10 TEJIDO MUSCULAR

TEJIDO MUSCULAR Y HOMEOSTASIS *El tejido muscular contribuye a la homeostasis al provocar movimientos corporales, desplazar sustancias a través del cuerpo y generar calor para mantener la temperatura corporal normal.*



Si bien los huesos forman el sistema de palanca y el armazón o esqueleto, no pueden mover por sí solos las partes del cuerpo. El movimiento se debe a la contracción y relajación alternantes de los músculos, que representan hasta el 40-50% del peso corporal de un adulto (lo que depende del porcentaje de grasa corporal, el sexo y el esquema de ejercicio). La fuerza muscular representa la función primaria del músculo: la transformación de energía química en energía mecánica para generar fuerza, realizar trabajo y producir movimiento. Además, los tejidos musculares estabilizan la postura, regulan el volumen de los órganos, generan calor e impulsan líquidos y materia alimenticia a través de diversos aparatos y sistemas corporales. El estudio científico de los músculos se conoce como **miología** (*myós-* músculo; -logía, de *lógos-*, estudio).



¿Alguna vez pensó qué causa el rigor mortis?

10.1 RESEÑA SOBRE EL TEJIDO MUSCULAR

OBJETIVOS

- Explicar las diferencias estructurales entre los tres tipos de tejido muscular.
- Comparar las funciones y las propiedades especiales de los tres tipos de tejido muscular.

Tipos de tejido muscular

En el Capítulo 4, se presentaron los tres tipos de tejido muscular: esquelético, cardíaco y liso (véase el Cuadro 4.9). Aunque los diferentes tipos de tejido muscular comparten algunas propiedades, difieren entre sí en su anatomía microscópica, localización y control por parte del sistema nervioso y del sistema endocrino.

El **tejido muscular esquelético** se denomina así porque la mayoría de los músculos esqueléticos mueven los huesos del esqueleto (unos pocos músculos esqueléticos se insertan en la piel o en otros músculos esqueléticos y los mueven). El tejido muscular esquelético es *estriado*: cuando es examinado con un microscopio, se observan bandas proteicas claras y oscuras alternantes *–estriaciones–* (véase el Cuadro 4.9). El tejido muscular esquelético trabaja, principalmente, en forma *voluntaria*. Su actividad puede ser controlada conscientemente por neuronas (células nerviosas) que forman parte de la división somática (voluntaria) del sistema nervioso. (La Figura 12.10 representa las divisiones del sistema nervioso). La mayoría de los músculos esqueléticos también son controlados en cierta medida inconscientemente. Por ejemplo, el diafragma sigue contrayéndose y relajándose de manera alternante sin control consciente, de modo que usted no deja de respirar. Asimismo, no hay que pensar conscientemente en la contracción de los músculos esqueléticos para mantener la postura o estabilizar las posiciones corporales.

Sólo el corazón contiene **tejido muscular cardíaco**, que forma la mayor parte de su pared. El músculo cardíaco también es *estriado*, pero su acción es *involuntaria*. La contracción y relajación alternantes del corazón no están bajo control consciente; el corazón late porque tiene un marcapasos interno que inicia cada contracción. Este ritmo incorporado se denomina **automatismo**. Varias hormonas y neurotransmisores pueden ajustar la frecuencia cardíaca acelerando o enlenteciendo el marcapasos.

El **tejido muscular liso** se encuentra en las paredes de las estructuras internas huecas, como vasos sanguíneos, vías aéreas y en la mayoría de los órganos de la cavidad pélvica. También se encuentra en la piel, unido a los folículos pilosos. Bajo un microscopio, este tejido carece de las estriaciones del músculo esquelético y cardíaco. Por esta razón, impresiona *no estriado* y se lo llama *liso*. Generalmente, la acción del músculo liso es *involuntaria*, y cierto tejido muscular liso –como el que forma los músculos que propulsan los alimentos a través del tubo digestivo– tiene automatismo. Tanto el músculo cardíaco como el músculo liso son regulados por neuronas que forman parte de la división autónoma (involuntaria) del sistema nervioso y por hormonas liberadas por glándulas endocrinas.

Funciones del tejido muscular

Mediante la contracción sostenida –o la contracción y relajación alternantes– el tejido muscular cumple cuatro funciones clave: producir movimientos corporales, estabilizar la posición del cuerpo, almacenar y movilizar sustancias dentro del cuerpo y generar calor.

1. ***Producción de movimientos corporales.*** Los movimientos de todo el cuerpo, como caminar y correr, y los movimientos localizados, como sujetar un lápiz, teclear o asentir con la cabeza como resultado de las contracciones musculares, dependen del funcionamiento integrado de músculos esqueléticos, huesos y articulaciones.
2. ***Estabilización de posiciones corporales.*** Las contracciones de los músculos esqueléticos estabilizan las articulaciones y ayudan a mantener posiciones corporales, como la bipedestación o la posición sedente. Los músculos posturales se contraen continuamente durante la vigilia; por ejemplo, las contracciones sostenidas de los músculos de la nuca mantienen la cabeza en posición vertical cuando usted escucha atentamente su clase de anatomía y fisiología.
3. ***Almacenar y movilizar sustancias dentro del cuerpo.*** El almacenamiento se realiza por contracciones sostenidas de bandas anulares de músculo liso denominadas *esfínteres*, que impiden la salida del contenido de un órgano hueco. El almacenamiento transitorio de alimentos en el estómago o de orina en la vejiga es posible porque los esfínteres de músculo liso cierran las salidas de estos órganos. Las contracciones del músculo cardíaco bombean sangre a través de los vasos sanguíneos. La contracción y relajación del músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos ayudan a ajustar el diámetro del vaso y, por consiguiente, a regular la velocidad del flujo sanguíneo. Asimismo, las contracciones de músculo liso movilizan alimentos y sustancias, por ejemplo bilis y enzimas, a través del tubo digestivo, empujan los gametos (espermatozoides y ovocitos) a través de las vías de los aparatos reproductores e impulsan la orina por el aparato urinario. Las contracciones de los músculos esqueléticos promueven el flujo de linfa y ayudan al retorno de sangre venosa al corazón.
4. ***Generación de calor.*** Cuando el tejido muscular se contrae, genera calor, un proceso conocido como **termogénesis**. Gran parte del calor generado por el músculo se utiliza para mantener la temperatura corporal normal. Las contracciones involuntarias de los músculos esqueléticos, denominadas *temblores*, pueden aumentar la velocidad de producción de calor.

Propiedades del tejido muscular

El tejido muscular tiene cuatro propiedades especiales que le permiten funcionar y contribuir a la homeostasis:

1. **Excitabilidad eléctrica**, una propiedad del músculo y de las células nerviosas presentada en el Capítulo 4, es la capacidad de responder a ciertos estímulos generando señales eléctricas denominas **potenciales de acción (impulsos)**. Los potenciales de acción de los músculos se denominan *potenciales de acción musculares*; los de las células nerviosas, *potenciales de acción nerviosos*. El Capítulo 12 aporta más detalles acerca de cómo se generan los potenciales de acción (véase la Sección 12.3). En las células musculares, dos tipos principales de estímulos desencadenan potenciales de acción. Uno consiste en *señales eléctricas* autorrítmicas que surgen en el propio tejido muscular, como en el marcapasos cardíaco. El otro consiste en *estímulos químicos*, como neurotransmisores liberados por las neuronas, hormonas distribuidas por la sangre o, incluso, cambios locales de pH.
2. **Contractilidad**, que es la capacidad del tejido muscular de contraerse enérgicamente cuando es estimulado por un potencial de acción. Cuando un músculo esquelético se contrae, genera tensión (fuerza de contracción) mientras tracciona de sus puntos de inserción. En algunas contracciones musculares, el músculo desarrolla tensión (fuerza

de contracción), pero no se acorta. Un ejemplo lo constituye la acción de sostener un libro con la mano abierta. En otras contracciones musculares, la tensión generada es lo suficientemente potente como para vencer la carga (resistencia) del objeto que se está moviendo, de manera que el músculo se acorta, y se produce el movimiento; por ejemplo, al levantar un libro de la mesa.
3. **Extensibilidad**, que es la capacidad del tejido muscular de estirarse, dentro de ciertos límites, sin ser dañado. El tejido conectivo intramuscular limita el rango de extensibilidad y lo mantiene dentro del rango contráctil de las células musculares. En condiciones normales, el músculo liso está sometido al máximo grado de estiramiento. Por ejemplo, cada vez que el estómago se llena de alimentos, se estira el músculo liso de su pared. El músculo cardíaco también se estira cada vez que el corazón se llena de sangre.
4. **Elasticidad**, que es la capacidad del tejido muscular de recuperar su longitud y forma originales después de la contracción o la extensión.

El músculo esquelético es el foco de gran parte de este capítulo, mientras que se describen sucintamente el músculo cardíaco y el músculo liso. El músculo cardíaco se analiza con más detalle en el Capítulo 20 (el corazón), y el músculo liso se incluye en el Capítulo 15 (el sistema nervioso autónomo), así como en las discusiones sobre los diversos órganos que contienen músculo liso.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿Qué características distinguen a los tres tipos de tejido muscular?
2. Enumere las funciones generales del tejido muscular.
3. Describa las cuatro propiedades del tejido muscular.

10.2 TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO

OBJETIVOS

- Explicar la importancia de los componentes de tejido conectivo, vasos sanguíneos y nervios para los músculos esqueléticos.
- Describir la histología de una fibra de músculo esquelético.
- Distinguir los filamentos gruesos de los filamentos finos.
- Describir las funciones de las proteínas de los músculos esqueléticos.

Cada uno de los músculos esqueléticos es un órgano independiente compuesto por cientos o miles de células, que se denominan **fibras musculares** por su forma elongada. Por consiguiente, *célula muscular* y *fibra muscular* son dos términos para la misma estructura. El músculo esquelético también contiene tejido conectivo alrededor de las fibras musculares y de todo el músculo, además de vasos sanguíneos y nervios (Figura 10.1). Para comprender cómo puede generar tensión la contracción del músculo esquelético, primero se debe conocer su anatomía macroscópica y su histología.

Componentes de tejido conectivo

El tejido conectivo rodea y protege al tejido muscular. La **capa subcutánea** o **hipodermis**, que separa el músculo de la piel (véase la Figura 11.21), está compuesta por tejido conectivo areolar y tejido adiposo. Suministra una vía de entrada para que los nervios, los vasos y los linfáticos. El tejido adiposo de la capa subcutánea almacena la mayoría de los triglicéridos del cuerpo; sirve como capa aislante que reduce la pérdida de calor y protege a los músculos de traumatismos físicos. **Fascia** (venda) es una lámina densa o una banda ancha de tejido conectivo irregular que reviste la pared del cuerpo y los miembros; asimismo, sostiene y rodea los músculos y otros órganos. Como se verá, la fascia mantiene unidos a los músculos que cumplen funciones similares (véase la Figura 11.21). Esta fascia permite el libre movimiento de los músculos; transporta nervios, vasos sanguíneos y linfáticos; y llena espacios entre los músculos.

Tres capas de tejido conectivo se extienden desde la fascia para proteger y fortalecer el músculo esquelético (Figura 10.1):

- La capa más externa de tejido conectivo denso, irregular, que rodea todo el músculo, es el **epimisio** (*epí* -, sobre).
- El **perimisio** (*perí*-, alrededor) también es una capa de tejido conectivo denso, irregular, pero rodea grupos de 10 a 100 o más fibras musculares y los separa en haces llamados **fascículos** (hacecillos). Muchos fascículos son lo suficientemente grandes como para ser observados a simple vista. Le confieren a un corte de carne su "textura" característica; si se desgarra un trozo de carne, éste se separa a lo largo de los fascículos.
- El **endomisio** (*éndon*-, dentro) penetra en el interior de cada fascículo y separa fibras individuales entre sí. El endomisio consiste, en su mayor parte, en fibras reticulares.

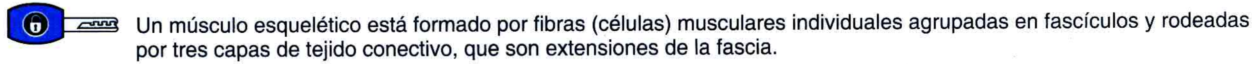
El epimisio, el perimisio y el endomisio se continúan con el tejido conectivo que une el músculo esquelético a otras estructuras, como hueso u otro músculo. Por ejemplo, las tres capas de tejido conectivo se pueden extender más allá de las fibras musculares para formar un **tendón** similar a una cuerda que une un músculo al periostio de un hueso. Un ejemplo es el *tendón calcáneo (de Aquiles)* del músculo gastrocnemio (pantorrilla), que une el músculo al calcáneo (hueso del talón) (ilustrado en la Figura 1.22c). Cuando los elementos de tejido conectivo se extienden como una lámina ancha y plana, se denomina **aponeurosis** (*apó*-, más allá; *-néuron*, nervio o tendón). Un ejemplo es la *aponeurosis epicraneal* de la superficie del cráneo, entre los vientres frontal y occipital del músculo occipitofrontal (ilustrada en la Figura 11.4a, c).



CORRELACIÓN CLÍNICA | Fibromialgia

La **fibromialgia** (*algia*-, cuadro doloroso) es un trastorno reumático crónico, extraarticular, doloroso, que afecta los componentes de tejido conectivo fibroso de músculos, tendones y ligamentos. Un signo llamativo es el dolor que provoca la compresión suave en "puntos dolorosos a la palpación" específicos. Aun sin presión, hay dolor, dolor a la palpación y rigidez de los músculos, tendones y partes blandas circundantes. Además del dolor muscular, aquellos individuos que presentan fibromialgia refieren cansancio intenso, trastornos del sueño, cefaleas, depresión, síndrome del intestino irritable e imposibilidad de llevar a cabo sus actividades cotidianas. No hay ninguna causa específica identificable. El tratamiento consiste en: reducción del estrés, ejercicio regular, aplicación de calor, masaje suave, terapia física, medicación analgésica y un antidepresivo en dosis bajas para ayudar a mejorar el sueño.

Figura 10.1 Organización del músculo esquelético y sus cubiertas de tejido conectivo.



Un músculo esquelético está formado por fibras (células) musculares individuales agrupadas en fascículos y rodeadas por tres capas de tejido conectivo, que son extensiones de la fascia.

Tendón
Plano transversal
Hueso
Periostio
Tendón
Epimisio
Vientre del músculo esquelético
Perimisio
Epimisio
Fascículo
Perimisio
Fibra (célula) muscular
Miofibrilla
Endomisio
Perimisio
Neurona motora somática
Capilar sanguíneo
Endomisio
Núcleo
Fibra muscular
Estriaciones
Sarcoplasma
Sarcolema
Miofibrilla
Filamento
Fascículo

Cortes transversales

Componentes de un músculo esquelético

FUNCIONES DE LOS TEJIDOS MUSCULARES
1. Producir movimientos.
2. Estabilizar posiciones corporales.
3. Almacenar y movilizar sustancias dentro del organismo.
4. Generar calor (termogénesis).

¿Qué revestimiento de tejido conectivo rodea grupos de fibras musculares y las separa en fascículos?

Inervación e irrigación

Los músculos esqueléticos están bien inervados y vascularizados. Por lo general, una arteria y una o dos venas acompañan a cada nervio que ingresa en un músculo esquelético. Las neuronas que estimulan la contracción de estos músculos se denominan *neuronas motoras somáticas*. Cada neurona motora somática tiene un axón filiforme que se extiende desde el encéfalo o la médula espinal hasta un grupo de fibras musculares esqueléticas (véase la Figura 10.9d). El axón de una neurona motora somática suele ramificarse muchas veces, y cada rama se extiende a una fibra de músculo esquelético diferente.

Los vasos sanguíneos microscópicos denominados capilares tienen abundante tejido muscular; cada fibra muscular está en estrecho contacto con uno más capilares (véase la Figura 10.9d). Los capilares sanguíneos llevan oxígeno y nutrientes, y eliminan calor y productos de desecho del metabolismo muscular. Especialmente durante la contracción, una fibra muscular sintetiza y usa una cantidad considerable de ATP (adenosín trifosfato). Estas reacciones, sobre las que se aprenderá más con posterioridad, requieren oxígeno, glucosa, ácidos grasos y otras sustancias que son transportadas hacia la fibra muscular por la sangre.

Histología de una fibra de músculo esquelético

Los componentes más importantes de un músculo esquelético son las propias fibras musculares. El diámetro de una fibra muscular madura varía de 10 a 100 μm.* La longitud habitual de una fibra de músculo esquelético madura es de unos 10 cm (4 pulgadas), aunque algunas alcanzan los 30 cm (12 pulgadas). Como cada fibra muscular esquelética surge durante el desarrollo embrionario de la fusión de 100 o más células mesodérmicas pequeñas, denominadas *mioblastos* (Figura 10.2a), cada fibra de músculo esquelético tiene 100 o más núcleos. Una vez producida la fusión, la fibra muscular pierde su capacidad de dividirse. Así, la cantidad de fibras de músculo esquelético queda establecida antes del nacimiento, y la mayoría de estas células persisten toda la vida.

Sarcolema, túbulos transversos y sarcoplasma

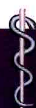
Todos los núcleos de una fibra de músculo esquelético se encuentran justo debajo del **sarcolema**, la membrana plasmática de una célula muscular (Figura 10.2b, c). Miles de invaginaciones diminutas del sarcolema, denominadas **túbulos transversos (T)**, forman túneles desde la superficie hasta el centro de cada fibra muscular. Como los túbulos T se abren hacia el exterior de la fibra, están llenos de líquido intersticial. Los potenciales de acción musculares viajan a lo largo del sarcolema y a través de los túbulos T, y se propagan rápidamente por toda la fibra muscular. Esta disposición garantiza que un potencial de acción excite simultáneamente todas las partes de la fibra muscular.

Dentro del sarcolema, se encuentra el **sarcoplasma**: el citoplasma de una fibra muscular. El sarcoplasma incluye una cantidad sustancial de glucógeno, que es una molécula grande compuesta por muchas moléculas de glucosa (véase Figura 2.16). El glucógeno puede utilizarse para sintetizar ATP. Además, el sarcoplasma contiene una proteína de color rojo, denominada **mioglobina**. Esta proteína, hallada sólo en el músculo, se une a moléculas de oxígeno que difunden hacia las fibras musculares desde el líquido intersticial. La mioglobina libera oxígeno cuando éste es requerido por las mitocondrias para la producción de ATP. Las mitocondrias se disponen en filas en toda la superficie de la fibra muscular, estratégicamente, cerca de las proteínas contráctiles del músculo que usan ATP durante la contracción, de manera que se pueda producir ATP tan rápido como sea necesario (Figura 10.2c).

Miofibrillas y retículo sarcoplasmático

A gran aumento, el sarcoplasma parece relleno de pequeños hilos. Estas estructuras son las **miofibrillas**, los orgánulos contráctiles del músculo esquelético (Figura 10.2c). Las miofibrillas tienen alrededor de 2 μm de diámetro y se extienden a lo largo de toda la fibra muscular. Sus estriaciones prominentes hacen que toda la fibra muscular parezca rayada (estriada).

Cada miofibrilla está rodeada por un sistema de sacos membranosos llenos de líquido, denominado **retículo sarcoplásmico o sarcoplasmático** (o **RS**) (Figura 10.2c). Este sistema elaborado es similar al retículo endoplásmico liso de las células no musculares. Los sacos terminales dilatados del retículo sarcoplasmático, denominados **cisternas** (reservorios) **terminales**, brotan del túbulo T de ambos lados. Un túbulo transverso y las dos cisternas terminales, una a cada lado de éste, forman una **tríada** (*tri-*, tres). En la fibra muscular relajada, el retículo sarcoplasmático almacena iones de calcio (Ca^{2+}). La liberación de Ca^{2+} de las cisternas terminales del retículo sarcoplasmático desencadena la contracción muscular.



CORRELACIÓN CLÍNICA | Hipertrofia muscular, fibrosis y atrofia muscular

El crecimiento muscular que tiene lugar después del nacimiento se produce por agrandamiento de las fibras musculares existentes, lo que se denomina **hipertrofia muscular** (*hiper-*, por encima o excesivo; *-trofia*, alimento), más que por **hiperplasia muscular** (*plasia-*, modelado), un aumento de la cantidad de fibras. La hipertrofia muscular se debe a la mayor producción de miofibrillas, mitocondrias, retículo sarcoplasmático y otros orgánulos. Obedece a la actividad muscular muy enérgica y repetitiva como el entrenamiento de fuerza. Como los músculos hipertrofiados contienen más miofibrillas, pueden contraerse con más fuerza. Durante la infancia, la hormona de crecimiento humana y otras hormonas estimulan un aumento del tamaño de las fibras musculares esqueléticas. La hormona testosterona (de los testículos en los hombres y en pequeñas cantidades de otros tejidos, como los ovarios, en las mujeres) promueve el agrandamiento adicional de las fibras musculares.

Unos pocos mioblastos persisten, de hecho, en el músculo esquelético maduro como *células satélite* (Figura 10.2a, b). Las células satélite conservan la capacidad de fusionarse entre sí o con fibras musculares dañadas para regenerar fibras musculares funcionales. Sin embargo, el número de nuevas fibras de músculo esquelético que pueden ser formadas por las células satélite no es suficiente para compensar daño o degeneración significativos del músculo esquelético. El estos casos, el músculo presenta **fibrosis**: el remplazo de fibras musculares por tejido cicatrizal fibroso. Así, la regeneración del tejido muscular esquelético es limitada.

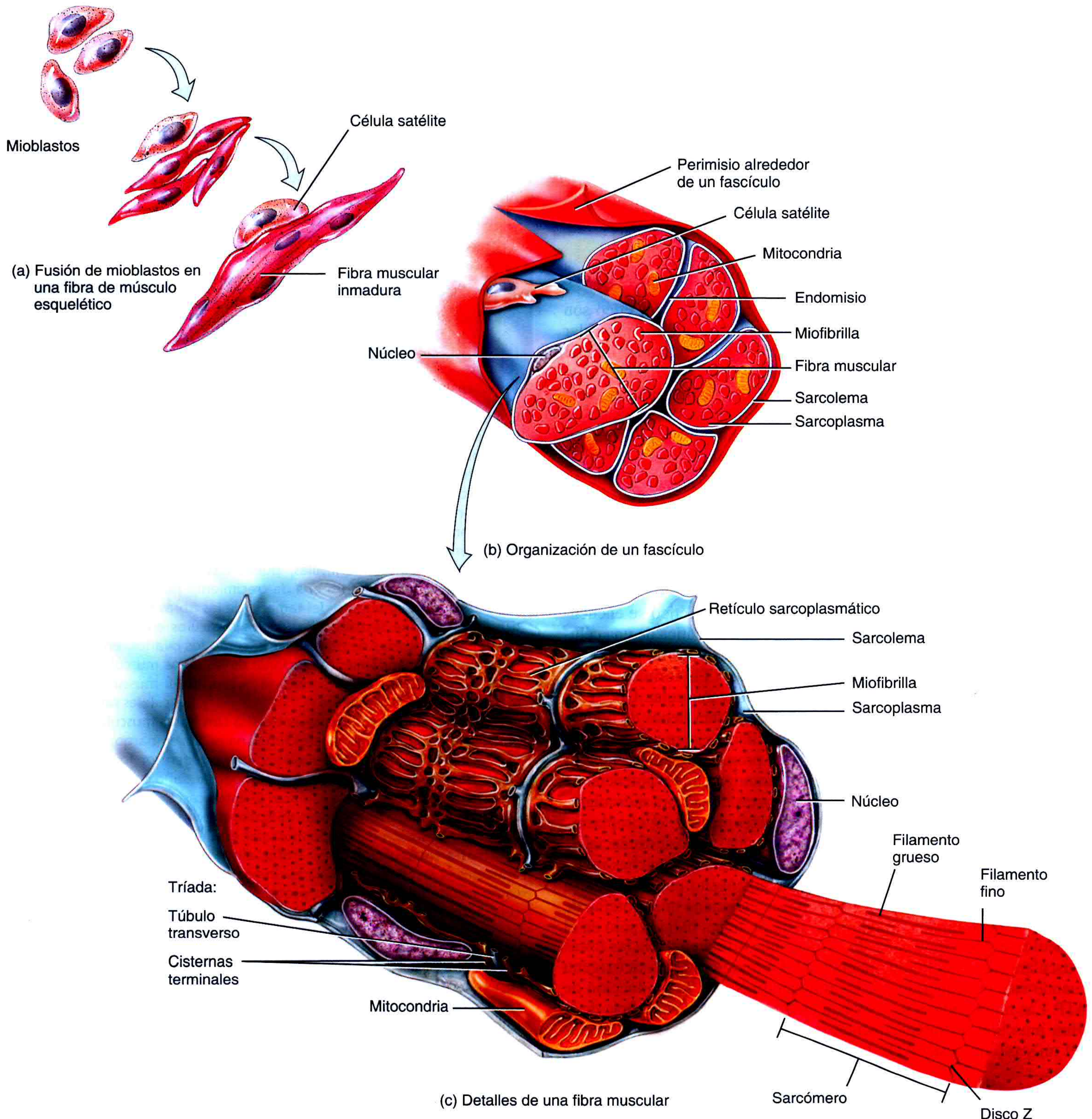
La **atrofia muscular** (*a-* sin; *-trofia*, alimento) es la consunción de los músculos. Las fibras musculares individuales disminuyen de tamaño como resultado de la pérdida progresiva de miofibrillas. La atrofia muscular que sobreviene cuando no se utilizan los músculos se denomina *atrofia por inactividad*. Los individuos postrados y las personas con escayolas (yesos) presentan atrofia por inactividad, porque hay una gran reducción del flujo de impulsos nerviosos (potenciales de acción nerviosos) hacia los músculos esqueléticos inactivos, pero esta condición es reversible. En cambio, si la inervación de un músculo está alterada o cortada, el músculo presenta *atrofia por desnervación*. En un período de 6 meses a 2 años, el músculo se reduce a alrededor de un cuarto de su tamaño original, y las fibras musculares son remplazadas irreversiblemente por tejido conectivo fibroso.

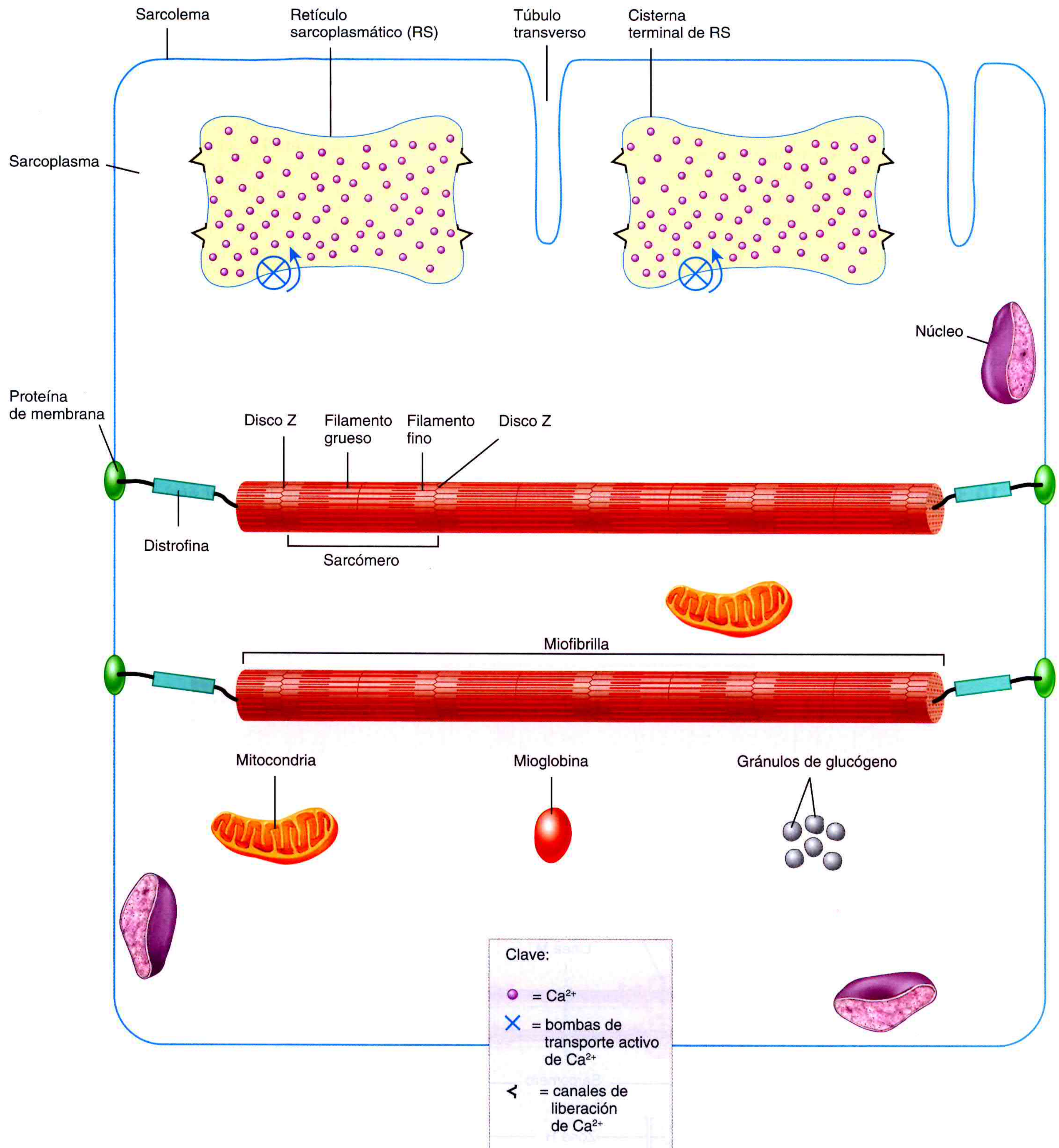
---

†Un nanómetro (nm) es 10^{-9} metro (0,001 μm); un micrómetro (μm) = 1/25 000 pulgada.

Figura 10.2 **Organización microscópica del músculo esquelético.** (a) Durante el desarrollo embrionario, se fusionan numerosos mioblastos para formar una fibra muscular esquelética. Una vez producida la fusión, la fibra del músculo esquelético pierde la capacidad de división celular, pero las células satélite conservan esta capacidad. (b-d) El sarcolema de la fibra delimita el sarcoplasma y las miofibrillas, que son estriadas. El retículo sarcoplasmático envuelve cada miofibrilla. Miles de túbulos transversos, ocupados por líquido intersticial, se invaginan del sarcolema hacia el centro de la fibra muscular. Una tríada consiste en un túbulo transverso y las dos cisternas terminales del retículo sarcoplasmático a cada lado de éste. El Cuadro 4.9 muestra una microfotografía de tejido muscular esquelético.

Los elementos contráctiles de las fibras musculares, las miofibrillas, contienen filamentos gruesos y finos que se superponen.





(d) Representación simplificada de una fibra muscular

¿Qué estructura aquí mostrada libera iones de calcio para desencadenar la contracción muscular?

Filamentos y sarcómero

Dentro de las miofibrillas, hay estructuras proteicas más pequeñas, denominadas **filamentos** o **miofilamentos** (Figura 10.2c). Los *filamentos finos* tienen 8 nm de diámetro y 1-2 µm de largo[†] y están compuestos, en su mayor parte, por la proteína actina, mientras que los *filamentos gruesos* tienen 16 nm de diámetro y 1-2 µm de largo, y están compuestos, en su mayor parte, por la proteína miosina. Los filamentos, tanto finos como gruesos, intervienen directamente en el proceso contráctil. En términos generales, hay dos filamentos finos por cada filamento grueso en las regiones de superposición de filamentos. Los contenidos en una miofibrilla no se extienden a lo largo de toda la fibra muscular, sino que están dispuestos en compartimientos denominados **sarcómeros** (*méros*-, parte), que son las unidades funcionales básicas de una miofibrilla (Figura 10.3a). Regiones angostas, de material proteico denso en forma de placa, llamados **discos Z**, separan un sarcómero del siguiente. Así, un sarcómero se extiende de un disco Z al siguiente disco Z.

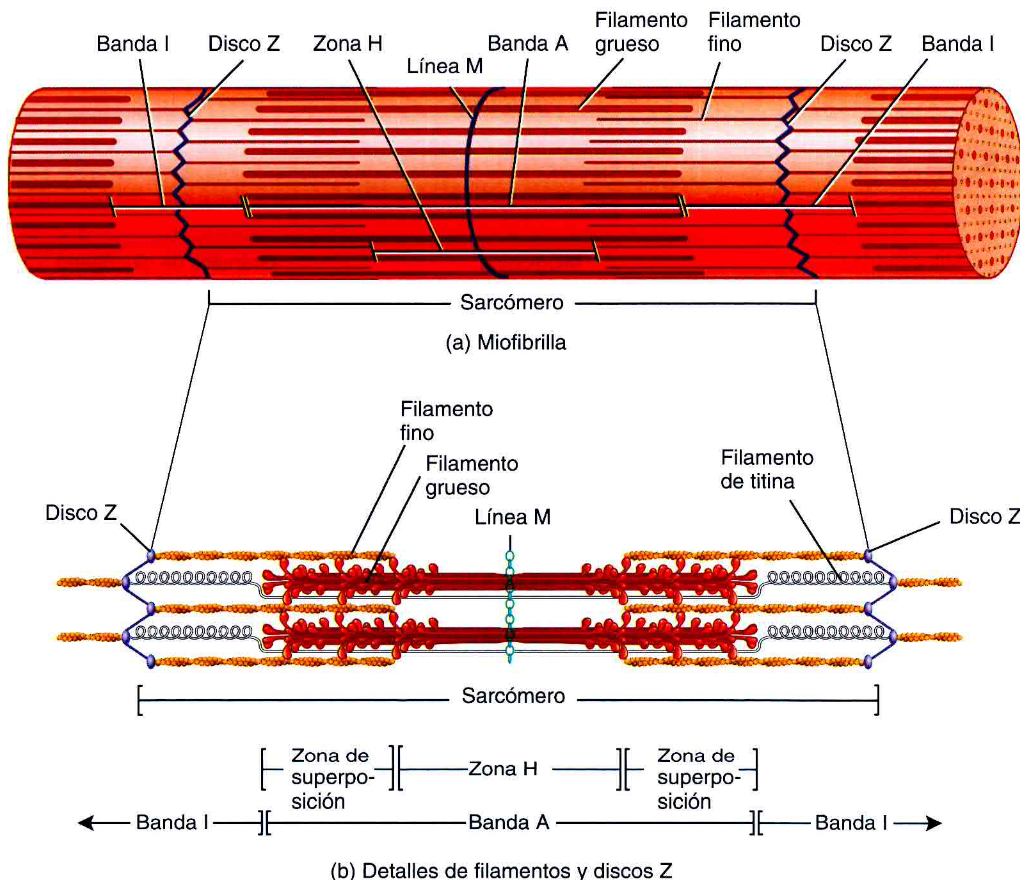
[†]Un nanómetro (nm) es 10^{-9} metro (0,001 µm); un micrómetro (µm) = 1/25 000 pulgada.

El grado de superposición de los filamentos gruesos y finos depende de si el músculo está contraído, relajado o distendido. El patrón de superposición, que consiste en diversas zonas y bandas (Figura 10.3b), crea las estriaciones que se pueden observar en las miofibrillas aisladas y en las fibras musculares enteras. La parte media más oscura del sarcómero es la **banda A**, que se extiende a lo largo de todos los filamentos gruesos (Figura 10.3b). Hacia el final de cada banda A hay una *zona de superposición*, donde los filamentos gruesos y finos están uno al lado del otro. La **banda I** es un área clara, menos densa, que contiene el resto de los filamentos finos, pero no los filamentos gruesos (Figura 10.3b), y un disco Z atraviesa el centro de cada banda I. Una **zona H** angosta en el centro de cada banda A contiene filamentos gruesos, pero no filamentos finos. Una regla mnemotécnica que le ayudará a recordar la composición de las bandas I y H es la siguiente: la letra I es delgada (contiene filamentos finos), en tanto que la letra H es gruesa (contiene filamentos gruesos). Las proteínas de sostén que mantienen unidos los filamentos gruesos en el centro de la línea H forman la **línea M**, denominada así porque se encuentra en el *medio* del sarcómero. El Cuadro 10.1 resume los componentes del sarcómero.

Figura 10.3 **Disposición de los filamentos dentro de un sarcómero.** Un sarcómero se extiende de un disco Z al siguiente.



Las miofibrillas contienen dos tipos de filamentos: filamentos gruesos y filamentos finos.

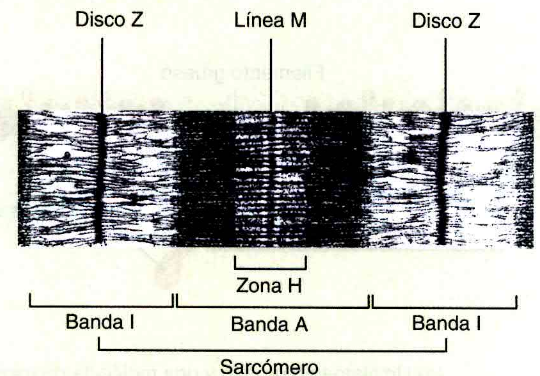


¿Cuál de las siguientes estructuras es la más pequeña: fibra muscular, filamento grueso o miofibrilla? ¿Cuál es la más grande?

CUADRO 10.1

Componentes de un sarcómero

COMPONENTE	DESCRIPCIÓN
Discos Z	Regiones angostas de material denso, en forma de placas, que separan un sarcómero del siguiente.
Banda A	Parte media oscura del sarcómero, que se extiende por toda la longitud de los filamentos gruesos e incluye las partes de los filamentos finos que se superponen con los filamentos gruesos.
Banda I	Región más clara, menos densa, del sarcómero, que contienen el resto de los filamentos finos, pero no filamentos gruesos. Un disco Z atraviesa el centro de cada banda I.
Zona H	Región angosta en el centro de cada banda A, que contiene filamentos gruesos pero no filamentos finos.
Línea M	Región en el centro de la zona H que contiene proteínas que mantiene unidos a los filamentos gruesos en el centro del sarcómero.





CORRELACIÓN CLÍNICA | Daño muscular inducido por ejercicio

La comparación de microfotografías electrónicas de tejido muscular tomadas de deportistas antes y después del ejercicio intenso revela considerable **daño muscular inducido por ejercicio**, incluidos desgarros de sarcolemas en algunas fibras musculares, daño de miofibrillas y ruptura de discos Z. El aumento de los niveles sanguíneos de proteínas, como mioglobina y la enzima creatincinasa, que normalmente están contenidas en las fibras musculares, también indica daño muscular microscópico después del ejercicio. Luego de 12 a 48 horas después de un período de ejercicio extenuante, los músculos esqueléticos suelen estar doloridos. Este **dolor muscular de aparición tardía (DOMS, *delayed onset muscle soreness*)** se acompaña de rigidez, dolor a la palpación y tumefacción. Si bien no se conocen por completo las causas del DOMS, el daño muscular microscópico parece ser un factor importante. En respuesta al daño muscular inducido por ejercicio, las fibras musculares son reparadas: se forman nuevas regiones de sarcolema para remplazar los sarcolemas desgarrados, y se sintetizan más proteínas (incluidas las de las miofibrillas) del sarcoplasma de las fibras musculares.

Proteínas musculares

Las miofibrillas están formadas por tres tipos de proteína: 1) proteínas contráctiles, que generan fuerza durante la contracción, 2) proteínas regulatorias, que ayudan a iniciar y detener el proceso de contracción, y 3) proteínas estructurales, que mantienen la alineación correcta de los filamentos gruesos y finos, confieren elasticidad y extensibilidad a las miofibrillas y conectan las miofibrillas con el sarcolema y la matriz extracelular.

Las dos *proteínas contráctiles* del músculo son la miosina y la actina, que forman los filamentos gruesos y finos, respectivamente. La **miosina** es el componente principal de los filamentos gruesos y funciona como una proteína motora en los tres tipos de tejido muscular. Las *proteínas motoras* traccionan de diversas estructuras celulares para lograr movimiento convirtiendo la energía química del ATP en energía mecánica de movimiento, es decir, la producción de fuerza. En el músculo esquelético, alrededor de 300 moléculas de miosina forman un solo filamento grueso. Cada molécula de miosina tiene la forma de dos palos de golf retorcidos juntos (Figura 10.4a). La *cola de miosina* (mangos de los palos de golf retorcidos) apunta hacia la línea M del centro del sarcómero. Las colas de las moléculas de miosina adyacentes son paralelas entre sí y forman el eje del filamento grueso. Las dos proyecciones de cada molécula de miosina (cabezas de los palos de golf) se denominan *cabezas de miosina*. Las cabezas se proyectan hacia afuera del eje en forma de espiral; cada una se extiende hacia uno de los seis filamentos finos que rodean cada filamento grueso.

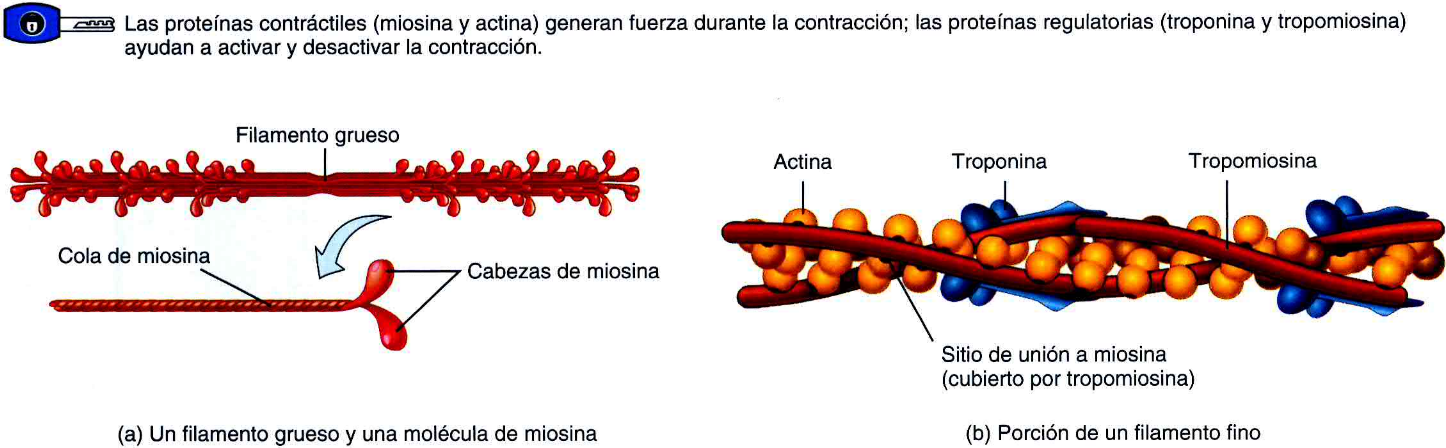
Los filamentos finos están fijados a los discos Z (véase la Figura 10.3b). Su principal componente es la **actina**. Las moléculas individuales de actina se unen para formar un filamento de actina que está enrollado en una hélice (Figura 10.4b). En cada molécula de actina hay un *sitio de unión a miosina*, donde se puede fijar una cabeza de miosina.

El filamento fino contiene cantidades más pequeñas de dos *proteínas regulatorias*: **tropomiosina** y **troponina**. En el músculo relajado, hebras de tropomiosina cubren los sitios de unión a la miosina, lo que bloquea la unión a la actina de esta proteína. A su vez, las hebras de tropomiosina son mantenidas en el lugar por moléculas de troponina. Pronto aprenderá que, cuando se unen iones de calcio (Ca^{2+}) a la troponina, ésta presenta un cambio de forma; este cambio desplaza a la tropomiosina de los sitios de unión a la actina, y comienza la contracción muscular cuando la miosina se une a la actina.

Además de las proteínas contráctiles y regulatorias, el músculo contiene alrededor de una docena de *proteínas estructurales* que contribuyen a la alineación, estabilidad, elasticidad y extensibilidad de las miofibrillas. Varias proteínas estructurales clave son la titina, la α-actinina, la miomesina, la nebulina y la distrofina. La **titina** (*titán-*, gigante) es la tercera proteína más abundante del tejido muscular esquelético (después de la actina y la miosina). El nombre de esta molécula refleja su enorme tamaño. Con una masa molecular de alrededor de 3 millones de daltons, la titina es 50 veces más grande que una proteína de tamaño promedio. Cada molécula de titina abarca la mitad de un sarcómero, de un disco Z a una línea M (véase la Figura 10.3b), una distancia de 1 a 2 μm en el músculo relajado. Cada molé-

Figura 10.4 **Estructura de los filamentos gruesos y finos.** (a) Un filamento grueso contiene alrededor de 300 moléculas de miosina, una de las cuales se muestra agrandada. Las colas de miosina forman el eje del filamento grueso, y las cabezas de miosina se proyectan hacia afuera, hacia los filamentos finos circundantes. (b) Los filamentos finos contienen actina, troponina y tropomiosina.

Las proteínas contráctiles (miosina y actina) generan fuerza durante la contracción; las proteínas regulatorias (troponina y tropomiosina) ayudan a activar y desactivar la contracción.



(a) Un filamento grueso y una molécula de miosina

(b) Porción de un filamento fino

¿Qué proteína se conecta en el disco Z? ¿Qué proteínas están presentes en la banda A? ¿En la banda I?

cula de titina conecta un disco Z con la línea M del sarcómero, lo que ayuda a estabilizar la posición del filamento grueso. La porción de la molécula de titina que se extiende a partir del disco Z es muy elástica. Como puede alcanzar hasta 4 veces su longitud de reposo y luego recuperar su tamaño sin resultar dañada, la titina es responsable de gran parte de la elasticidad y extensibilidad de las miofibrillas. Es probable que la titina ayude al sarcómero a recuperar su longitud de reposo después de que un músculo se contrae o se estira; también, puede ayudar a prevenir la hiperextensión de los sarcómeros y mantiene la localización central de las bandas A.

El material denso de los discos Z contiene moléculas de **α-actinina**, que se une a las moléculas de actina del filamento fino y a la titina. Las moléculas de la proteína **miomesina** forman la línea M. Las proteínas de la línea M se unen a la titina y conectan entre sí los filamentos gruesos. La miosina mantiene alineados los filamentos gruesos en la línea M. La **nebulina** es una proteína larga e inelástica que envuelve a cada filamento fino en toda su longitud. Ayuda a anclar los filamentos finos a los discos Z y regula su longitud durante el desarrollo. La **distrofina** une los filamentos finos del sarcómero con las proteínas integrales de membrana del sarcolema que, a su vez,

CUADRO 10.2

Resumen de las proteínas de las fibras de músculo esquelético

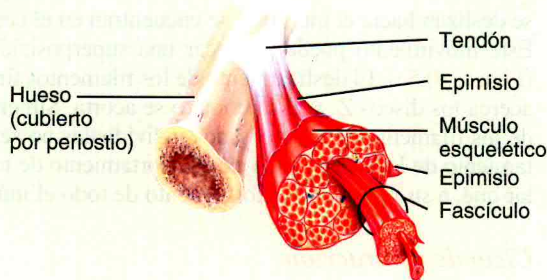
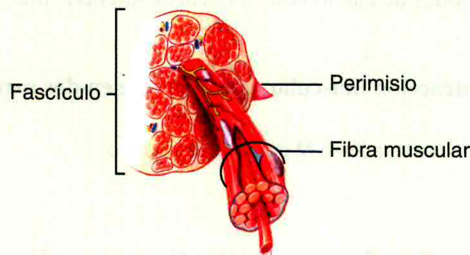
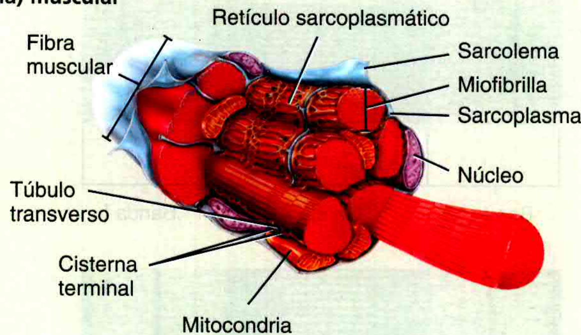
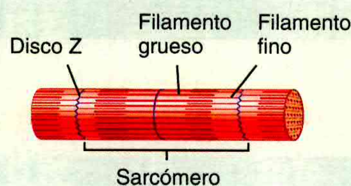
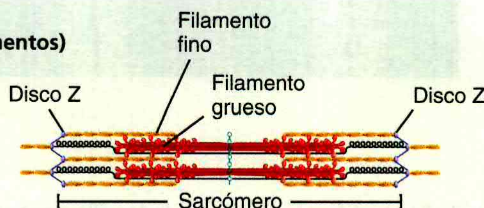
TIPO DE PROTEÍNA	DESCRIPCIÓN
Proteínas contráctiles	Proteínas que generan fuerza durante las contracciones musculares.
Miosina	Proteína contráctil que forma el filamento grueso; la molécula consiste en una cola y dos cabezas de miosina, que se unen a los sitios de unión a miosina de las moléculas de actina del filamento fino durante la contracción muscular.
Actina	Proteína contráctil que es el componente principal del filamento fino; cada molécula de actina tiene un sitio de unión a miosina, al que se une la cabeza de miosina del filamento grueso durante la contracción muscular.
Proteínas regulatorias	Proteínas que ayudan a activar y desactivar el proceso de contracción muscular.
Tropomiosina	Proteína regulatoria que es un componente del filamento fino; cuando la fibra de músculo esquelético está relajada, la tropomiosina cubre los sitios de unión a miosina de las moléculas de actina, lo que impide la unión de la miosina a la actina.
Troponina	Proteína regulatoria que es un componente del filamento fino; cuando los iones de calcio (Ca^{2+}) se unen a la troponina, ésta modifica su forma; este cambio conformacional desplaza a la tropomiosina de los sitios de unión a miosina de las moléculas de actina, lo que posibilita el comienzo de la contracción cuando la miosina se une a la actina.
Proteínas estructurales	Proteínas que mantienen la correcta alineación de los filamentos gruesos y finos de las miofibrillas, confieren elasticidad y extensibilidad a las miofibrillas, y conectan a las miofibrillas con el sarcolema y la matriz extracelular.
Titina	Proteína estructural que conecta al disco Z con la línea M del sarcómero, lo que ayuda a estabilizar la posición del filamento grueso; puede estirarse y recuperar su longitud original sin sufrir daños, y por lo tanto, es responsable de gran parte de la extensibilidad y elasticidad de las miofibrillas.
α-actinina	Proteína estructural de los discos Z que se une a moléculas de actina de los filamentos finos y a moléculas de titina.
Miomesina	Proteína estructural que forma la línea M del sarcómero; se une a moléculas de titina y conecta entre sí filamentos gruesos adyacentes.
Nebulina	Proteína estructural que envuelve cada filamento fino en toda su longitud; ayuda a fijar los filamentos finos a los discos Z y regula la longitud de los filamentos finos durante el desarrollo.
Distrofina	Proteína estructural que une filamentos finos del sarcómero a proteínas integrales de membrana del sarcolema que, a su vez, están unidas a proteínas de la matriz del tejido conectivo que rodea a las fibras musculares; se considera que ayuda a reforzar el sarcolema y a transmitir la tensión generada por los sarcómeros a los tendones.

están unidas a proteínas de la matriz extracelular de tejido conectivo que rodea a las fibras musculares (véase la Figura 10.2d). Se considera que la distrofina y sus proteínas asociadas refuerzan el sarcolema y ayudan a transmitir la tensión generada por los sarcómeros a los tendones. La relación de la distrofina con la distrofia muscular se analiza en Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, al final del capítulo.

El Cuadro 10.2 resume los diferentes tipos de proteínas de las fibras de músculo esquelético, y el Cuadro 10.3, los niveles de organización dentro de un músculo esquelético.

CUADRO 10.3

Niveles de organización dentro de un músculo esquelético

NIVEL	DESCRIPCIÓN
Músculo esquelético 	Órgano formado por fascículos que contienen fibras (células) musculares, vasos sanguíneos y nervios; envuelto por el epimisio.
Fascículo 	Haz de fibras musculares envueltas por el perimisio.
Fibra (célula) muscular 	Célula cilíndrica larga cubierta por endomisio y sarcolema; contiene sarcoplasma, miofibrillas, numerosos núcleos de localización periférica, mitocondrias, túbulos transversos, retículo sarcoplasmático y cisternas terminales. La fibra tiene un aspecto estriado.
Miofibrilla 	Elementos contráctiles filiformes dentro del sarcoplasma de la fibra muscular, que se extienden a lo largo de toda la fibra; compuestos por filamentos.
Filamentos (miofilamentos) 	Proteínas contráctiles dentro de las miofibrillas que son de dos tipos: filamentos gruesos, compuestos por miosina, y filamentos finos, compuestos por actina, tropomiosina y troponina; el deslizamiento de los filamentos finos sobre los filamentos gruesos provoca acortamiento del músculo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

4. ¿Qué tipo de fascia cubre los músculos esqueléticos?
5. ¿Por qué una irrigación abundante es importante para la contracción muscular?
6. ¿En qué difieren las estructuras de los filamentos delgados y gruesos?

10.3 CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS

OBJETIVOS

- Resumir los pasos involucrados en el mecanismo de deslizamiento de los filamentos de la contracción muscular.
- Describir cómo surgen los potenciales de acción muscular en la unión neuromuscular.

Cuando los científicos examinaron las primeras microfotografías electrónicas del músculo esquelético a mediados de los años cincuenta se sorprendieron al observar que la longitud de los filamentos gruesos y finos era la misma en el músculo relajado y contraído. Se había pensado que la contracción muscular debía de ser un proceso de plegamiento, algo similar a cerrar un acordeón. En cambio, los investigadores descubrieron que el músculo esquelético se acorta durante la contracción porque los filamentos gruesos y finos se deslizan uno sobre otro. El modelo que describe este proceso se conoce como **mecanismo de deslizamiento de los filamentos**.

Mecanismo de deslizamiento de los filamentos

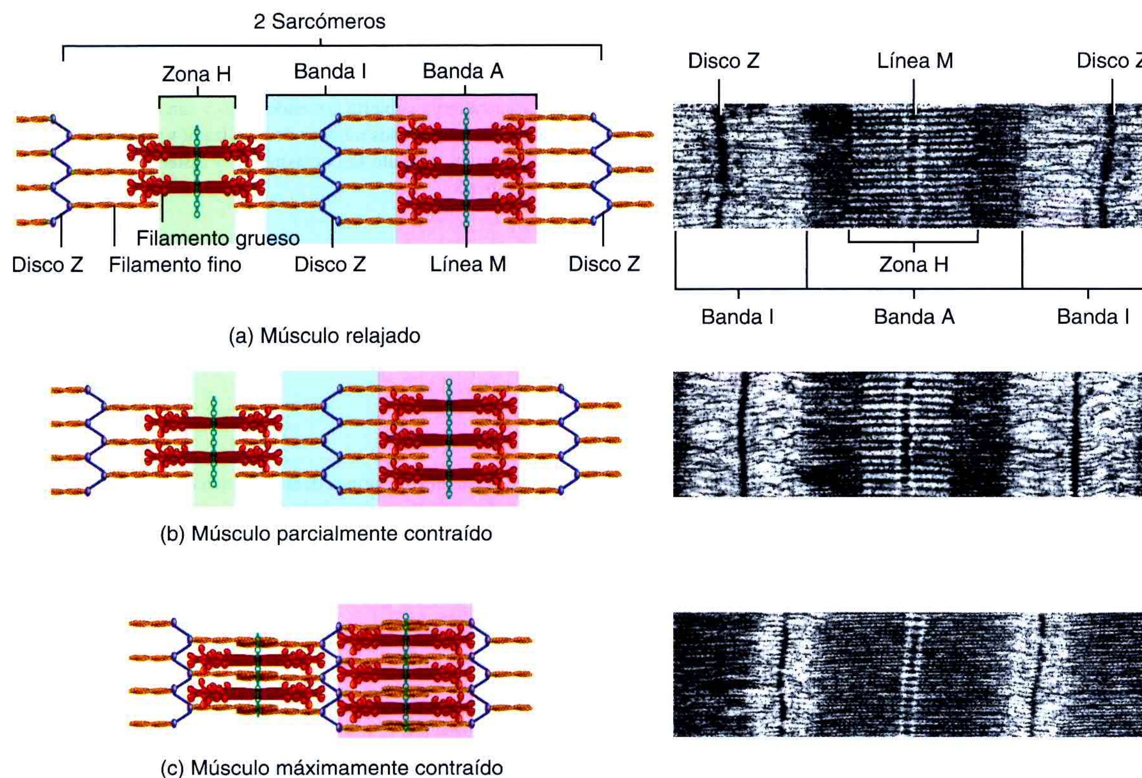
La contracción muscular se produce porque las cabezas de miosina se unen y "caminan" a lo largo de los filamentos finos en ambos extremos de un sarcómero, lo que tracciona progresivamente a los filamentos finos hacia la línea M (Figura 10.5). En consecuencia, los filamentos finos se deslizan hacia el interior y se encuentran en el centro del sarcómero. Este movimiento puede provocar una superposición de sus extremos (Figura 10.5c). El deslizamiento de los filamentos finos hacia el interior acerca los discos Z, y el sarcómero se acorta. Sin embargo, la longitud de los filamentos gruesos y finos individuales no se modifica. El acortamiento de los sarcómeros causa acortamiento de toda la fibra muscular que, a su vez, induce acortamiento de todo el músculo.

Ciclo de contracción

Al comienzo de la contracción, el retículo sarcoplasmático libera iones de calcio (Ca^{2+}) hacia el sarcoplasma. Ahí, se unen a la troponi-

Figura 10.5 **Mecanismo de deslizamiento de los filamentos de la contracción muscular, como sucede en dos sarcómeros adyacentes.**

Durante las contracciones musculares, los filamentos finos se mueven hacia la línea M de cada sarcómero.



¿Qué sucede con la banda I y la zona H cuando el músculo se contrae? ¿Se modifica la longitud de los filamentos gruesos y finos?

na. Entonces, la troponina desplaza a la tropomiosina de los sitios de unión a miosina de la actina. Una vez que los sitios de unión están "libres", comienza el **ciclo de contracción**, la secuencia repetitiva de eventos que causa el deslizamiento de los filamentos. El ciclo de contracción consiste en 4 pasos (Figura 10.6):

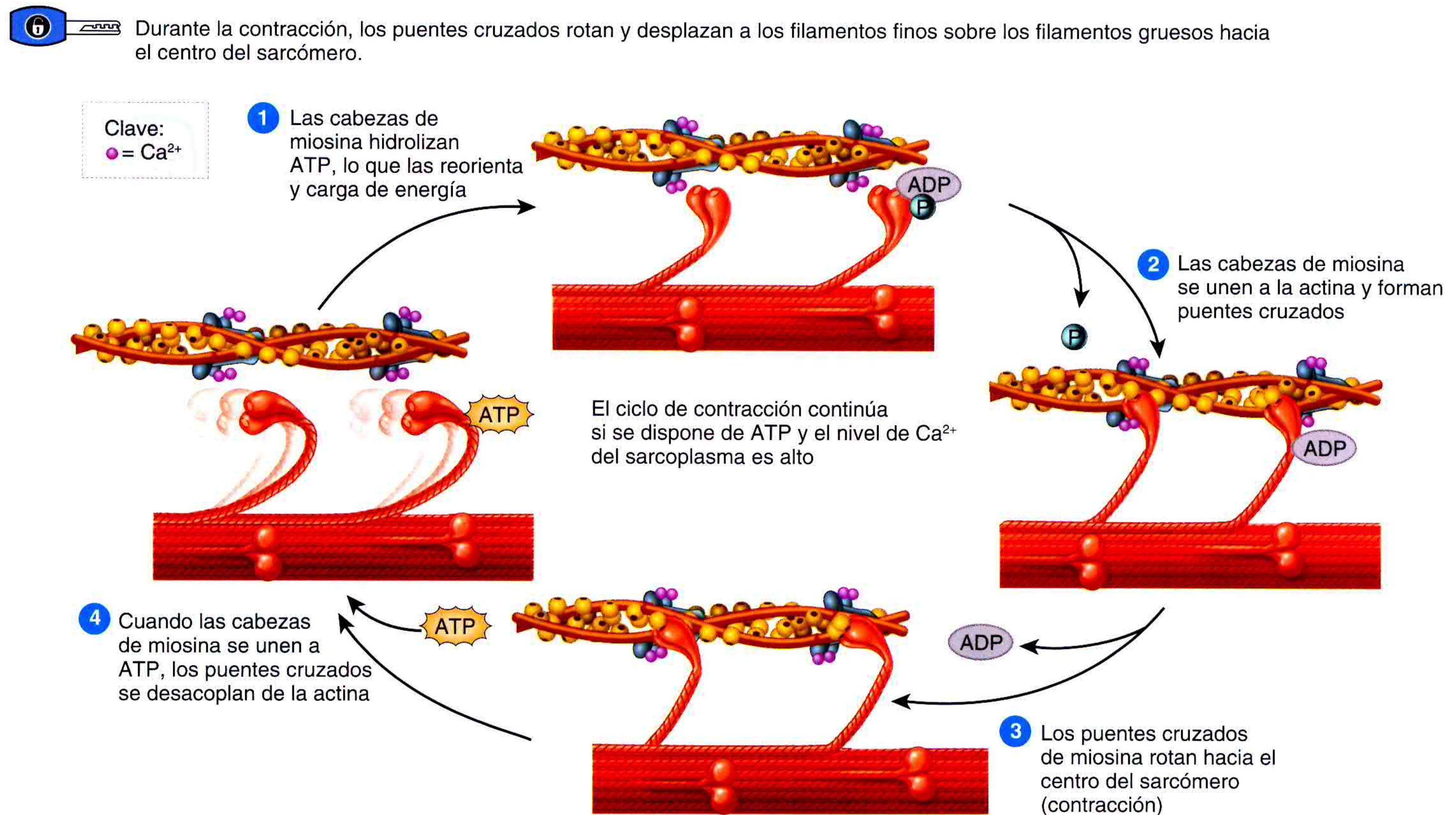
1. ***Hidrólisis del ATP.*** La cabeza de miosina incluye un sitio de unión a ATP y una enzima ATPasa que hidroliza el ATP en ADP (adenosín difosfato) y un grupo fosfato. Esta reacción de hidrólisis reorienta y carga de energía la cabeza de miosina. Obsérvese que los productos de la hidrólisis del ATP –ADP y un grupo fosfato– siguen unidos a la cabeza de miosina.
2. ***Unión de la miosina a la actina para formar puentes cruzados.*** La cabeza de miosina, cargada de energía, se adhiere al sitio de unión a miosina de la actina y libera el grupo fosfato previamente hidrolizado. Cuando la miosina se une a la actina durante la contracción, estas uniones se denominan **puentes cruzados**.
3. ***Fase de deslizamiento.*** Después de la formación de los puentes cruzados, se produce la fase de deslizamiento. Durante ésta, se abre el sitio del puente cruzado al que todavía está unido el ADP. En consecuencia, el puente cruzado rota y libera el ADP. Dicho puente genera fuerza cuando rota hacia el centro del sarcómero, lo que desliza el filamento fino sobre el filamento grueso hacia la línea M.
4. ***Separación de la miosina y la actina.*** Al final de la fase de deslizamiento, el puente cruzado permanece firmemente adherido a la actina hasta que se une a otra molécula de ATP. La unión del ATP a su sitio de unión en la cabeza de miosina hace que ésta se separe de la actina.

El ciclo de contracción se repite mientras la ATPasa hidrolice la molécula de ATP recién unida y continúa en tanto se disponga de ATP y el nivel de Ca^{2+} cerca del filamento fino sea lo suficientemente elevado. Los puentes cruzados siguen rotando hacia atrás y adelante en cada fase de deslizamiento acercando los filamentos finos hacia la línea M. Cada uno de los 600 puentes cruzados de un filamento grueso se une y se separa alrededor de 5 veces por segundo. En un momento determinado algunas de las cabezas de miosina están unidas a la actina formando puentes cruzados, y otras cabezas de miosina están separadas de la actina preparándose para volver a unirse.

A medida que prosigue el ciclo de contracción, el movimiento de los puentes cruzados aplica la fuerza que atrae a los discos Z entre sí, y el sarcómero se acorta. Durante una contracción muscular máxima, la distancia entre dos discos Z se puede reducir a la mitad de la longitud en reposo. A su vez, los discos Z traccionan de los sarcómeros vecinos, y se acorta toda la fibra muscular. Algunos de los componentes de un músculo son elásticos: se estiran ligeramente antes de transferir la tensión generada por el deslizamiento de los filamentos. Los componentes elásticos incluyen las moléculas de titina, el tejido conectivo alrededor de las fibras musculares (endomisio, perimisio y epimisio) y los tendones que unen el músculo al hueso. A medida que las células de un músculo esquelético comienzan a acortarse, primero traccionan de sus cubiertas de tejido conectivo y de los tendones; éstos

Figura 10.6 **El ciclo de contracción.** Los sarcómeros ejercen fuerza y se acortan a través de ciclos repetidos, durante los cuales las cabezas de miosina se unen a la actina (puentes cruzados), rotan y se desacoplan.

Durante la contracción, los puentes cruzados rotan y desplazan a los filamentos finos sobre los filamentos gruesos hacia el centro del sarcómero.



¿Qué sucedería si, súbitamente, no se dispusiera de ATP después de que el sarcómero ha comenzado a acortarse?

se estiran y luego se ponen tirantes, y la tensión se transfiere a través de los tendones a los huesos en los que están insertados. El resultado es el movimiento de una parte del cuerpo. Sin embargo, pronto aprenderá que el ciclo de contracción no siempre provoca el acortamiento de las fibras musculares y del músculo en su totalidad. En algunas contracciones, los puentes cruzados rotan y generan tensión, pero el filamento fino no puede deslizarse hacia el centro porque la tensión que generan no es suficiente para mover la carga del músculo (como tratar de levantar una caja entera de libros con una sola mano).

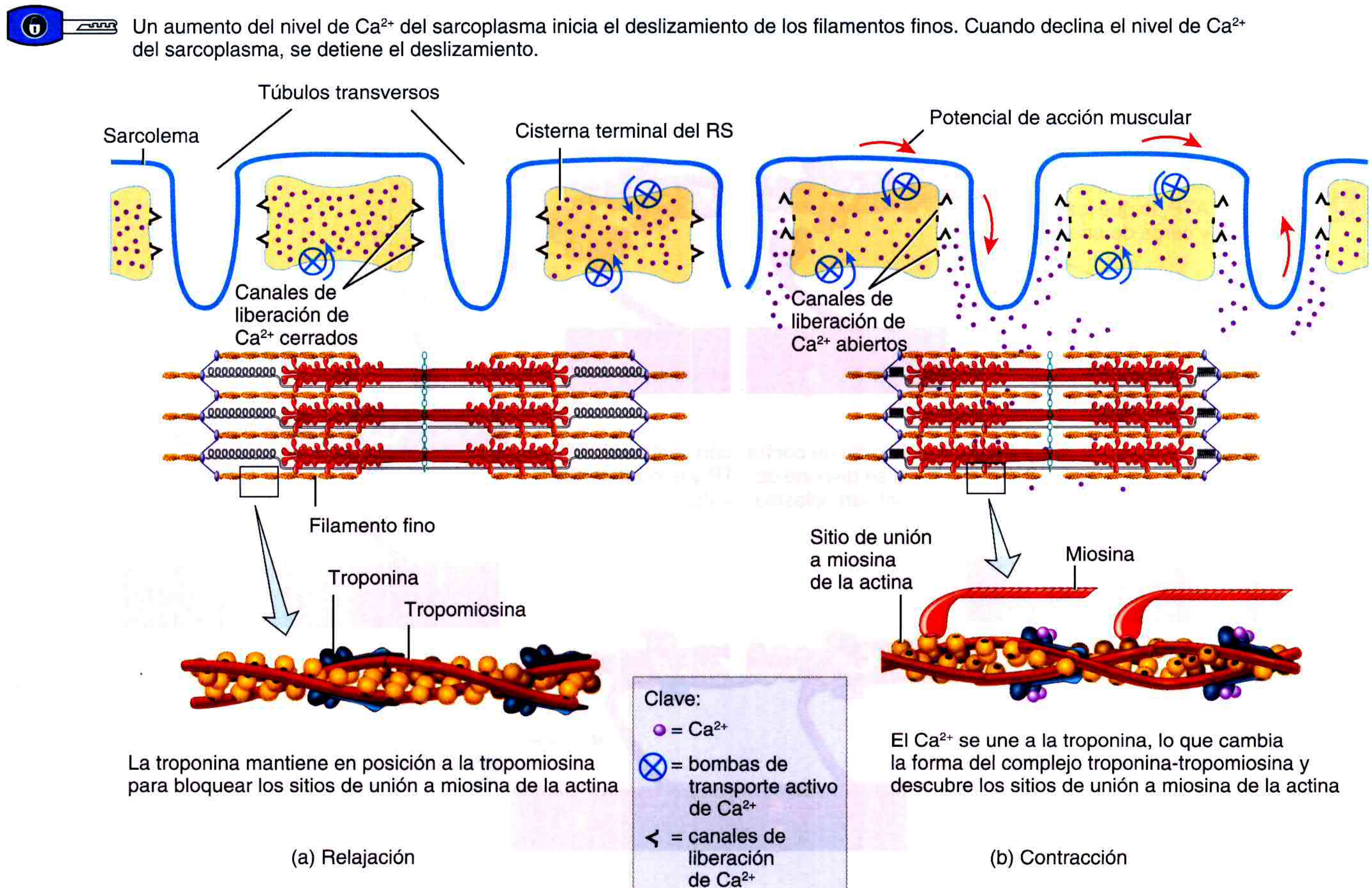
Acoplamiento excitación-contracción

El aumento de la concentración de Ca^{2+} en el sarcoplasma inicia la contracción muscular, y una disminución la detiene. Cuando una fibra muscular está relajada, la concentración de Ca^{2+} en su sarcoplasma es muy baja, sólo alrededor de 0,1 micromol por litro (0,1 μmol/L). Sin embargo, hay una enorme cantidad de Ca^{2+} almacenada dentro del retículo sarcoplasmático (Figura 10.7a). A medida que el potencial de acción se propaga a lo largo del sarcolema y hacia los túbulos T, hace que se abran los **canales de liberación de Ca^{2+}** de la membrana del RS (Figura 10.7b). Cuando estos canales se abren, sale Ca^{2+} del RS hacia el sarcoplasma que rodea a los filamentos gruesos y finos. En consecuencia, la concentración de Ca^{2+} del sarcoplasma aumenta 10 veces o más. Los iones de calcio liberados se combinan con troponina, lo que induce una modificación de la forma. Este cambio conformacional desplaza a la tropomiosina de los sitios de unión a miosina de la actina. Una vez que estos sitios de unión están libres, las cabezas de miosina se unen a ellos para formar puentes cruzados, y se inicia el ciclo de contracción. Los eventos recién descritos se denominan colectivamente **acoplamiento excitación-contracción**, porque son los pasos que relacionan la excitación (un potencial de acción muscular que se propaga a lo largo del sarcolema y hacia los túbulos T) con la contracción (deslizamiento de los filamentos).

La membrana del retículo sarcoplasmático también contiene **bombas de transporte activo de Ca^{2+}** que utilizan ATP para desplazar constantemente Ca^{2+} del sarcoplasma al RS (Figura 10.7). Mientras los potenciales de acción musculares siguen propagándose a través de los túbulos T, los canales de liberación de Ca^{2+} están abiertos. Los iones de calcio fluyen hacia el sarcoplasma más rápidamente que lo que son transportados en sentido inverso por las bombas. Después de que el último potencial de acción se ha propagado por todos los túbulos T, los canales de liberación de Ca^{2+} se cierran. A medida que las bombas vuelven a desplazar el Ca^{2+} hacia el RS, la concentración de los iones

Figura 10.7 **Papel del Ca^{2+} en la regulación de la contracción por troponina y tropomiosina.** (a) Durante la relajación, el nivel de Ca^{2+} del sarcoplasma es bajo, sólo 0,1 μM (0,0001 mM), porque los iones de calcio son transportados hacia el retículo sarcoplasmático mediante bombas de transporte activo de Ca^{2+}. (b) Un potencial de acción muscular que se propaga a lo largo de un túbulo transverso abre los canales de liberación de Ca^{2+} del retículo sarcoplasmático, los iones de calcio fluyen hacia el citosol, y comienza la contracción.

Un aumento del nivel de Ca^{2+} del sarcoplasma inicia el deslizamiento de los filamentos finos. Cuando declina el nivel de Ca^{2+} del sarcoplasma, se detiene el deslizamiento.



¿Cuáles son las tres funciones del ATP en la contracción muscular?

de calcio del sarcoplasma desciende con rapidez. Dentro del RS, moléculas de una proteína fijadora de calcio, denominada adecuadamente **calsecuestrina**, se unen al Ca^{2+}, lo que permite secuestrar o almacenar más Ca^{2+} dentro del RS. Por consiguiente, la concentración de Ca^{2+} es 10.000 veces más alta en el RS que en el citosol, en una fibra muscular relajada. A medida que desciende el nivel de Ca^{2+} del citosol, la tropomiosina cubre los sitios de unión a miosina, y la fibra muscular se relaja.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Rigor mortis

Después de la muerte, las membranas celulares se tornan más permeables. Los iones de calcio salen del retículo sarcoplasmático hacia el sarcoplasma y permiten que las cabezas de miosina se unan a la actina. Sin embargo, la síntesis de ATP se detiene poco después de que cesa la respiración, de manera que los puentes cruzados no pueden separarse de la actina. El cuadro resultante, en el que los músculos están en un estado de rigidez (no pueden contraerse ni elongarse), se denomina **rigor mortis** (rigidez cadavérica). El rigor mortis comienza luego de las 3 o 4 horas de producida la muerte y persiste alrededor de 24 horas; después, desaparece cuando las enzimas proteolíticas de los lisosomas digieren los puentes cruzados.

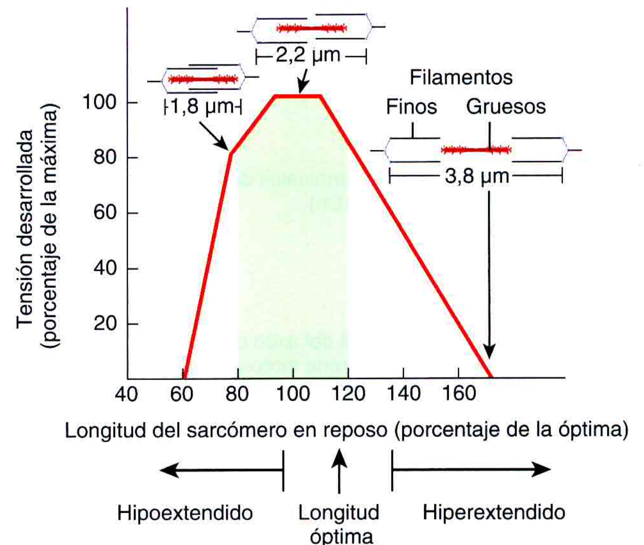
Relación longitud-tensión

La Figura 10.8 muestra la relación **longitud-tensión** para el músculo esquelético, que indica cómo la fuerza de contracción muscular depende de la longitud de los sarcómeros dentro de un músculo *antes de que comience la contracción*. Con una longitud del sarcómero de alrededor de 2,0-2,4 µm (que es muy cercana a la longitud en reposo de la mayoría de los músculos), la zona de superposición de cada sarcómero es óptima, y la fibra muscular puede presentar tensión máxima. Obsérvese en la Figura 10.8 que la tensión máxima (100%) se produce cuando la zona de superposición entre el filamento grueso y el fino se extiende desde el borde de la zona H hasta un extremo de un filamento grueso.

A medida que los sarcómeros de una fibra muscular se estiran hasta una longitud mayor, la zona de superposición se acorta, y menos cabezas de miosina pueden entrar en contacto con los filamentos finos. Por lo tanto, disminuye la tensión que puede generar la fibra. Cuando una fibra de músculo esquelético se elonga hasta el 170% de su longitud óptima, no hay ninguna superposición entre los filamentos gruesos y finos. Como ninguna de las cabezas de miosina puede unirse a los filamentos finos, la fibra muscular no se puede contraer, y la tensión es cero. A medida que las longitudes de los sarcómeros se vuelven cada vez más cortas, la tensión que se puede generar disminuye otra vez. Esto se debe a que los filamentos gruesos se arrugan al ser comprimidos por los discos Z, lo que hace que menos cabezas de miosina entren en contacto con filamentos finos. Normalmente, la longitud de la fibra muscular en reposo se mantiene muy cerca de la óptima por las inserciones firmes del músculo esquelético al hueso (a través de sus tendones) y a otros tejidos inelásticos.

Figura 10.8 **Relación longitud-tensión de una fibra del músculo esquelético.** Durante la contracción, la tensión máxima se produce cuando la longitud en reposo del sarcómero es de 2,0-2,4 µm.

Una fibra muscular desarrolla su tensión máxima cuando existe una zona de superposición óptima entre los filamentos gruesos y los filamentos finos.



¿Por qué la tensión es máxima cuando la longitud del sarcómero es de 2,2 µm?

Unión neuromuscular

Como ya se mencionó en este capítulo, las neuronas que estimulan la contracción de las fibras musculares esqueléticas se denominan **neuronas motoras somáticas**. Cada neurona motora somática tiene un axón filiforme que se extiende desde el encéfalo o la médula espinal hasta un grupo de fibras musculares esqueléticas. Una fibra muscular se contrae en respuesta a uno o más potenciales de acción que se propagan a lo largo de su sarcolema y a través de su sistema de túbulos T. Los potenciales de acción musculares se originan en la **unión neuromuscular (UNM)**, la sinapsis entre una neurona motora somática y una fibra muscular esquelética (Figura 10.9a). Una **sinapsis** es una región donde se produce la comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula diana; en este caso, entre una neurona motora somática y una fibra muscular. En la mayoría de las sinapsis, las dos células están separadas por un pequeño espacio, denominado **hendidura sináptica**. Como las células no están en contacto físico, el potencial de acción no puede "saltar la hendidura" de una célula a otra, por lo que la primera célula se comunica con la segunda y libera una sustancia química conocida como **neurotransmisor**.

En la UNM, el extremo de la neurona motora, denominado **axón terminal**, se divide en un racimo de **bulbos sinápticos terminales** (Figura 10.9a, b), la zona nerviosa de la UNM. Suspendidas en el citosol dentro de cada bulbo sináptico terminal, hay cientos de sacos delimitados por una membrana llamados **vesículas sinápticas**. Dentro de cada vesícula sináptica, se encuentran miles de moléculas de **acetilcolina**, que se abrevia **ACh**, el neurotransmisor liberado en la UNM.

La región del sarcolema frente a los bulbos sinápticos terminales, denominada **placa motora** (Figura 10.9b, c), es la fibra muscular parte de la UNM. Dentro de cada placa motora, hay de 30 a 40 millones de **receptores colinérgicos (de ACh)**, proteínas integradas a la membrana a las que se une específicamente la ACh. Estos receptores son abundantes en los **pliegues de la unión**, surcos profundos de la placa motora que ofrecen una gran superficie a la ACh. Como se verá, los receptores de ACh son canales iónicos dependientes de ligando. Así, una unión neuromuscular incluye todos los bulbos sinápticos ter-

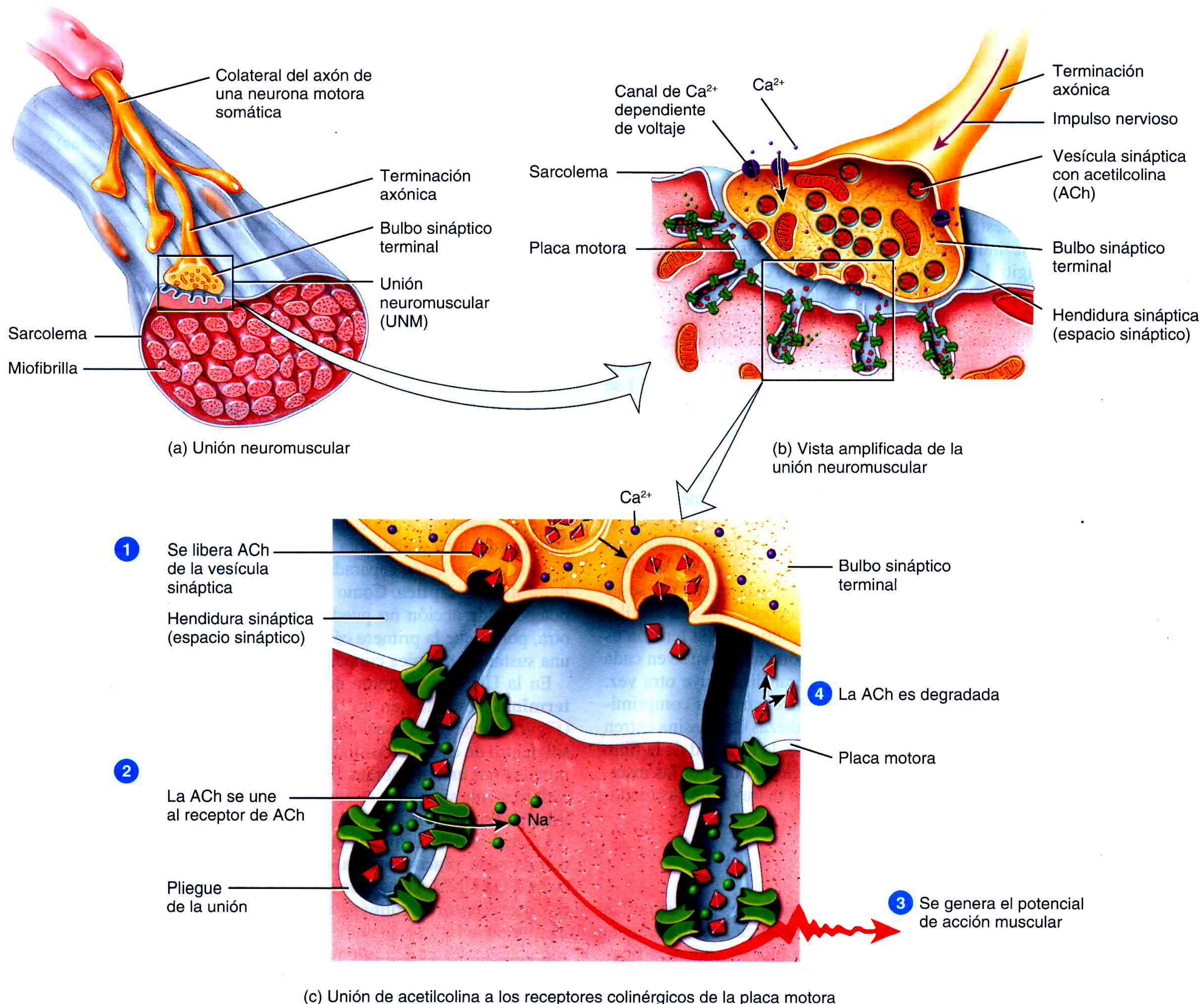
minales de un lado de la hendidura sináptica, además de la placa motora de la fibra muscular, del otro lado.

Un impulso nervioso (potencial de acción nervioso) induce un potencial de acción muscular de la siguiente manera (Figura 10.9c):

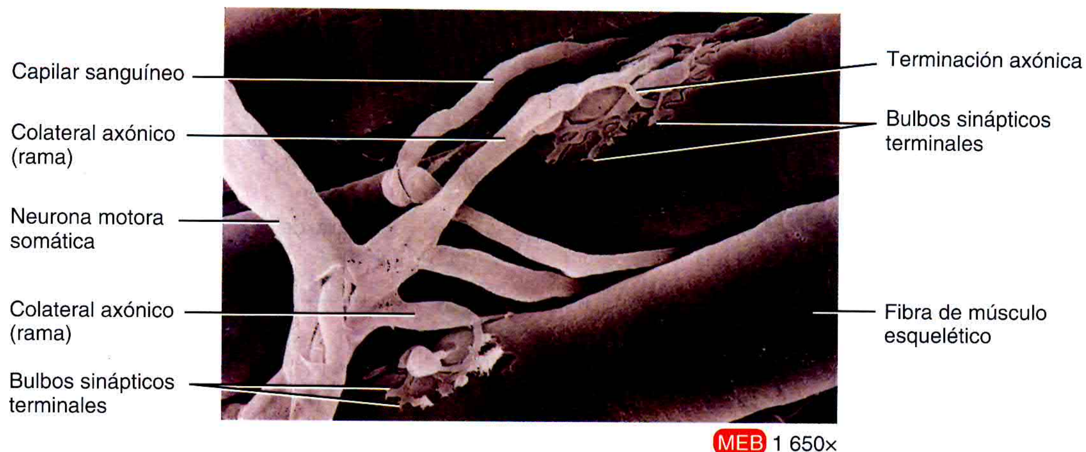
1 ***Liberación de acetilcolina.*** La llegada del impulso nervioso a los bulbos sinápticos terminales estimula la apertura de los canales dependientes de voltaje. Como los iones de calcio están más concentrados en el líquido extracelular, el Ca^{2+} ingresa a través de los canales abiertos. A su vez, el ingreso de Ca^{2+} estimula la exocitosis de las vesículas sinápticas. Durante la exocitosis, las vesículas sinápticas se fusionan con la membrana plasmática de la neurona motora y liberan ACh a la hendidura sináptica. Después, la ACh difunde a través de la hendidura sináptica entre la neurona motora y la placa motora.

Figura 10.9 **Estructura de la unión neuromuscular (UNM), la sinapsis entre una neurona motora somática y una fibra muscular esquelética.**

Los bulbos sinápticos terminales de los extremos de las terminaciones axónicas contienen vesículas sinápticas llenas de acetilcolina (ACh).



(c) Unión de acetilcolina a los receptores colinérgicos de la placa motora



(d) Unión neuromuscular

¿Qué parte del sarcolema contiene receptores colinérgicos?

2. ***Activación de los receptores de ACh.*** La unión de dos moléculas de ACh al receptor de la placa motora abre un canal iónico del receptor colinérgico. Una vez abierto el canal, cationes pequeños, de los cuales el más importante es el Na^+, pueden atravesar la membrana.
3. ***Producción del potencial de acción muscular.*** La entrada de Na^+ (siguiendo su gradiente electroquímico) aumenta la carga positiva del interior de la fibra muscular. Este cambio del potencial de membrana desencadena un potencial de acción muscular. Normalmente, cada impulso nervioso provoca un potencial de acción muscular. Luego, este potencial de acción se propaga a lo largo del sarcolema hacia el sistema de túbulos T, lo que hace que el retículo sarcoplasmático libere al sarcoplasma el Ca^{2+} almacenado en éste, y que posteriormente se contraiga la fibra muscular.
4. ***Terminación de la actividad de ACh.*** El efecto de la unión de ACh dura sólo un período breve, porque la ACh es degradada con rapidez por una enzima denominada **acetilcolinesterasa** o **AChE**. Esta enzima está unida a las fibras de colágeno de la matriz extracelular de la hendidura sináptica. La AChE descompone la ACh en colina y acetil-CoA, productos que no pueden activar el receptor colinérgico.

Si otro impulso nervioso libera más acetilcolina, se repiten los pasos 2 y 3. Cuando cesan los potenciales de acción de la neurona motora, ya no se libera ACh, y la AChE degrada rápidamente la ACh ya presente en la hendidura sináptica. Esto termina la producción de potenciales de acción musculares, el Ca^{2+} se desplaza del sarcoplasma de la fibra muscular nuevamente al retículo sarcoplasmático y se cierran los canales de liberación de Ca^{2+} de la membrana del retículo sarcoplasmático.

Generalmente, la UNM se localiza cerca del punto medio de una fibra muscular esquelética. Los potenciales de acción musculares que se originan en la UNM se propagan hacia ambos extremos de la fibra. Esta disposición permite la activación casi simultánea (y, por ende, la contracción) de todas las porciones de la fibra muscular.

La Figura 10.10 resume los eventos que se producen durante la contracción y relajación de una fibra muscular esquelética.

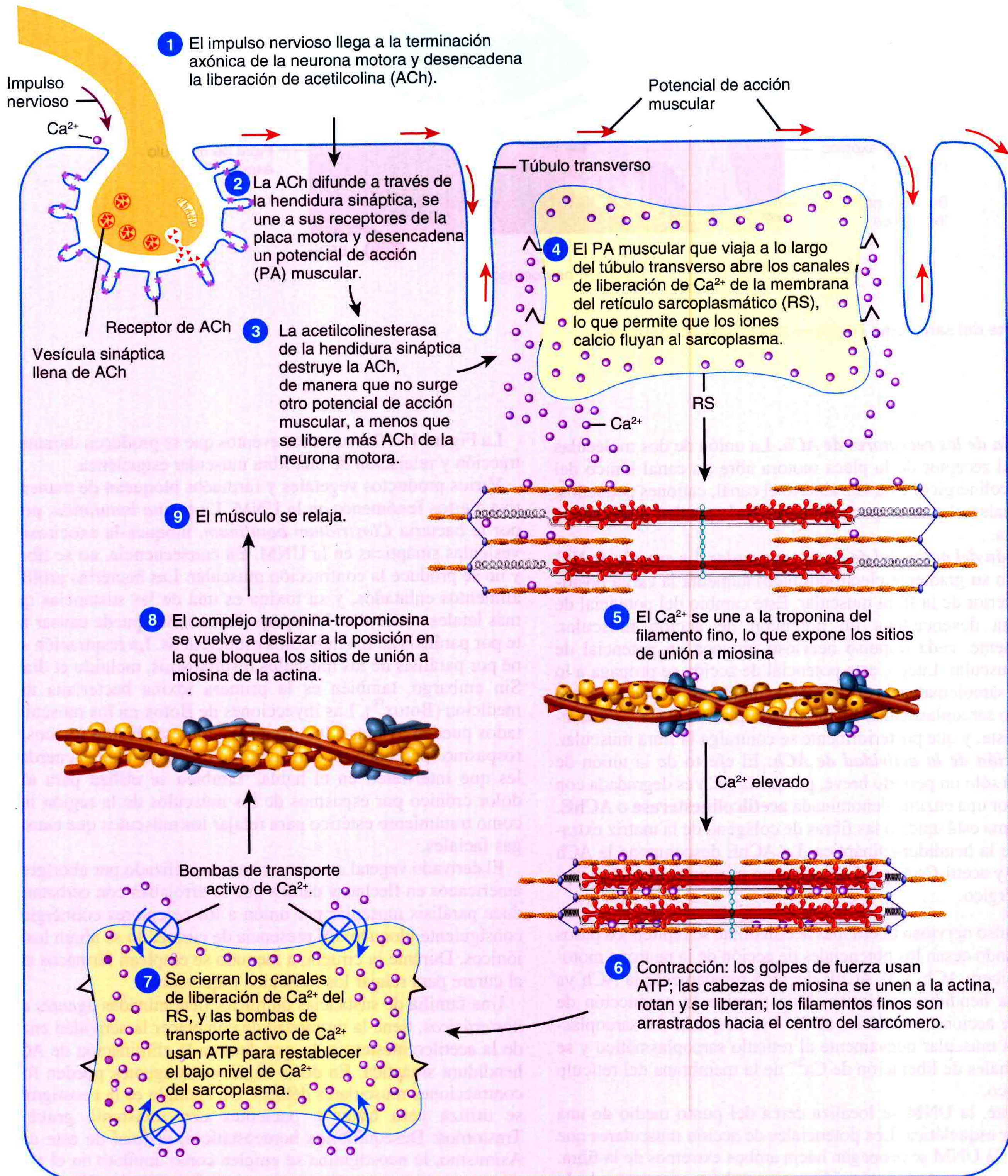
Varios productos vegetales y fármacos bloquean de manera selectiva ciertos fenómenos en la UNM. La *toxina botulínica*, producida por la bacteria *Clostridium botulinum*, bloquea la exocitosis de las vesículas sinápticas en la UNM. En consecuencia, no se libera ACh y no se produce la contracción muscular. Las bacterias proliferan en alimentos enlatados, y su toxina es una de las sustancias químicas más letales conocidas. Una pequeña cantidad puede causar la muerte por parálisis de los músculos esqueléticos. La respiración se detiene por parálisis de los músculos respiratorios, incluido el diafragma. Sin embargo, también es la primera toxina bacteriana usada en medicina (Botox®). Las inyecciones de Botox en los músculos afectados pueden ayudar a los pacientes con estrabismo (bizcos), blefarospasmo (parpadeo incontrolable) o espasmos de las cuerdas vocales que interfieren en el habla. También se utiliza para aliviar el dolor crónico por espasmos de los músculos de la región lumbar y como tratamiento estético para relajar los músculos que causan arrugas faciales.

El derivado vegetal *curare*, un veneno utilizado por aborígenes sudamericanos en flechas y dardos que se arrojaban con cerbatanas, produce parálisis muscular por unión a los receptores colinérgicos y su consiguiente bloqueo. En presencia de curare, no se abren los canales iónicos. Durante la cirugía, a menudo se emplean fármacos similares al curare para relajar los músculos esqueléticos.

Una familia de sustancias químicas, denominadas *agentes anticolinesterásicos*, tiene la propiedad de enlentecer la actividad enzimática de la acetilcolinesterasa, lo que demora la eliminación de ACh de la hendidura sináptica. En dosis bajas, estos agentes pueden fortalecer contracciones musculares débiles. Un ejemplo es la neostigmina, que se utiliza para tratar a pacientes con miastenia grave (véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo). Asimismo, la neostigmina se emplea como antídoto en el envenenamiento con curare y para terminar los efectos de los fármacos similares al curare después de la cirugía.

Figura 10.10 Resumen de los eventos de contracción y relajación en una fibra del músculo esquelético.

La acetilcolina liberada en la unión neuromuscular desencadena un potencial de acción muscular que provoca la contracción muscular.



¿Qué pasos numerados de esta figura forman parte del acoplamiento excitación-contracción?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Electromiografía

La **electromiografía** (*electro-*, electricidad; *-mio*, músculo; *-grafía-*, escritura) o **EMG** es una prueba que mide la actividad eléctrica (potenciales de acción musculares) de músculos en reposo y en contracción. En condiciones normales, el músculo en reposo no genera actividad eléctrica; una ligera contracción produce cierta actividad eléctrica; y una contracción más enérgica produce mayor actividad eléctrica. En el procedimiento, se coloca un electrodo de tierra sobre el músculo que va a ser investigado para eliminar la actividad eléctrica basal. Luego, se coloca en el músculo una aguja fina conectada mediante cables a un instrumento de registro. La actividad eléctrica del músculo se presenta como ondas en un osciloscopio y se escucha a través de un parlante. La EMG ayuda a determinar si la debilidad o parálisis muscular se debe a un mal funcionamiento del músculo propiamente dicho o de los nervios que lo inervan. También se utiliza para diagnosticar ciertos trastornos musculares, como distrofia muscular, y para conocer qué músculos actúan durante movimientos complejos.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Qué funciones desempeñan las proteínas contráctiles, regulatorias y estructurales en la contracción y relajación muscular?
8. ¿Cómo contribuyen los iones de calcio y el ATP a la contracción y relajación muscular?
9. ¿Cómo influye la longitud del sarcómero en la tensión máxima que es posible alcanzar durante la contracción muscular?
10. ¿En qué difiere la placa motora de otras partes del sarcolema?

10.4 METABOLISMO MUSCULAR

OBJETIVOS

- Describir las reacciones mediante las cuales las fibras musculares producen ATP.
- Distinguir entre respiración celular anaeróbica y aeróbica.
- Describir los factores que contribuyen a la fatiga muscular.

Producción de ATP en las fibras musculares

A diferencia de la mayoría de las células del cuerpo, las fibras musculares esqueléticas suelen alternar entre un nivel de actividad bajo, cuando están relajadas y utilizan sólo una modesta cantidad de ATP, y un alto nivel de actividad, cuando se contraen y utilizan ATP a un ritmo acelerado. Se requiere una gran cantidad de ATP para impulsar el ciclo contráctil, bombear Ca^{2+} hacia el retículo sarcoplasmático y para otras reacciones metabólicas involucradas en la contracción muscular. Sin embargo, el ATP presente dentro de las fibras musculares es suficiente para impulsar la contracción sólo durante algunos segundos. Si las contracciones musculares persisten después de ese período, las fibras musculares deben sintetizar más ATP. Estas fibras musculares tienen tres maneras de producir ATP: 1) a partir de la fosfocreatina, 2) por respiración celular anaeróbica y 3) por respiración celular aeróbica (Figura 10.11). El uso de fosfocreatina para la producción de ATP es privativo de las fibras musculares, pero todas las células del cuerpo sintetizan ATP mediante las reacciones de la respiración celular anaeróbica y aeróbica. Los fenómenos de la respiración celular se consideran sucintamente aquí y de manera detallada en el Capítulo 25.

Fosfocreatina

Mientras las fibras musculares están relajadas, producen más ATP que el que necesitan para el metabolismo en reposo. La mayor parte del exceso de ATP se utiliza para sintetizar **fosfocreatina**, una molécula rica en energía que se halla en las fibras musculares (Figura 10.11a). La enzima creatincinasa (CK) cataliza la transferencia de uno de los grupos fosfato de alta energía del ATP a la creatina, lo que forma fosfocreatina y ADP. La **creatina** es una molécula pequeña, similar a un aminoácido, que es sintetizada en hígado, riñón y páncreas, y transportada luego a las fibras musculares. La fosfocreatina es de 3 a 6 veces más abundante que el ATP en el sarcoplasma de una fibra muscular relajada. Cuando comienza la contracción y el nivel de ADP empieza a aumentar, la CK cataliza la transferencia de un grupo fosfato de alta energía de la fosfocreatina nuevamente al ADP. Esta reacción de fosforilación directa genera con rapidez nuevas moléculas de ATP. Como la formación de ATP a partir de la fosfocreatina se produce muy rápidamente, la fosfocreatina es la primera fuente de energía cuando comienza la contracción muscular. La producción de ATP por medio de los otros mecanismos generadores de energía de una fibra muscular (las vías de la respiración celular anaeróbica y aeróbica) demanda un período relativamente más prolongado que el de la fosfocreatina para producir ATP. En conjunto, los depósitos de fosfocreatina y ATP aportan suficiente energía para una contracción muscular máxima durante 15 segundos, aproximadamente.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Suplementos de creatina

La creatina es sintetizada por el organismo y deriva de alimentos como leche, carnes rojas y algunos pescados. Los adultos necesitan sintetizar e ingerir un total de alrededor de 2 gramos diarios de creatina para compensar la pérdida urinaria de creatinina, el producto de degradación de la creatina. Algunos estudios demostraron que los **suplementos de creatina** mejoran el rendimiento durante movimientos explosivos, por ejemplo en carreras de velocidad. Sin embargo, otros estudios no hallaron un efecto de aumento del rendimiento con suplementos de creatina. Además, ingerir creatina extra disminuye la síntesis de ésta por parte del propio cuerpo, y no se sabe si la síntesis natural se recupera después de la suplementación con creatina a largo plazo. Asimismo, los suplementos de creatina pueden causar deshidratación y disfunción renal. Se requiere mayor investigación para determinar tanto la seguridad como el valor a largo plazo de dichos suplementos.

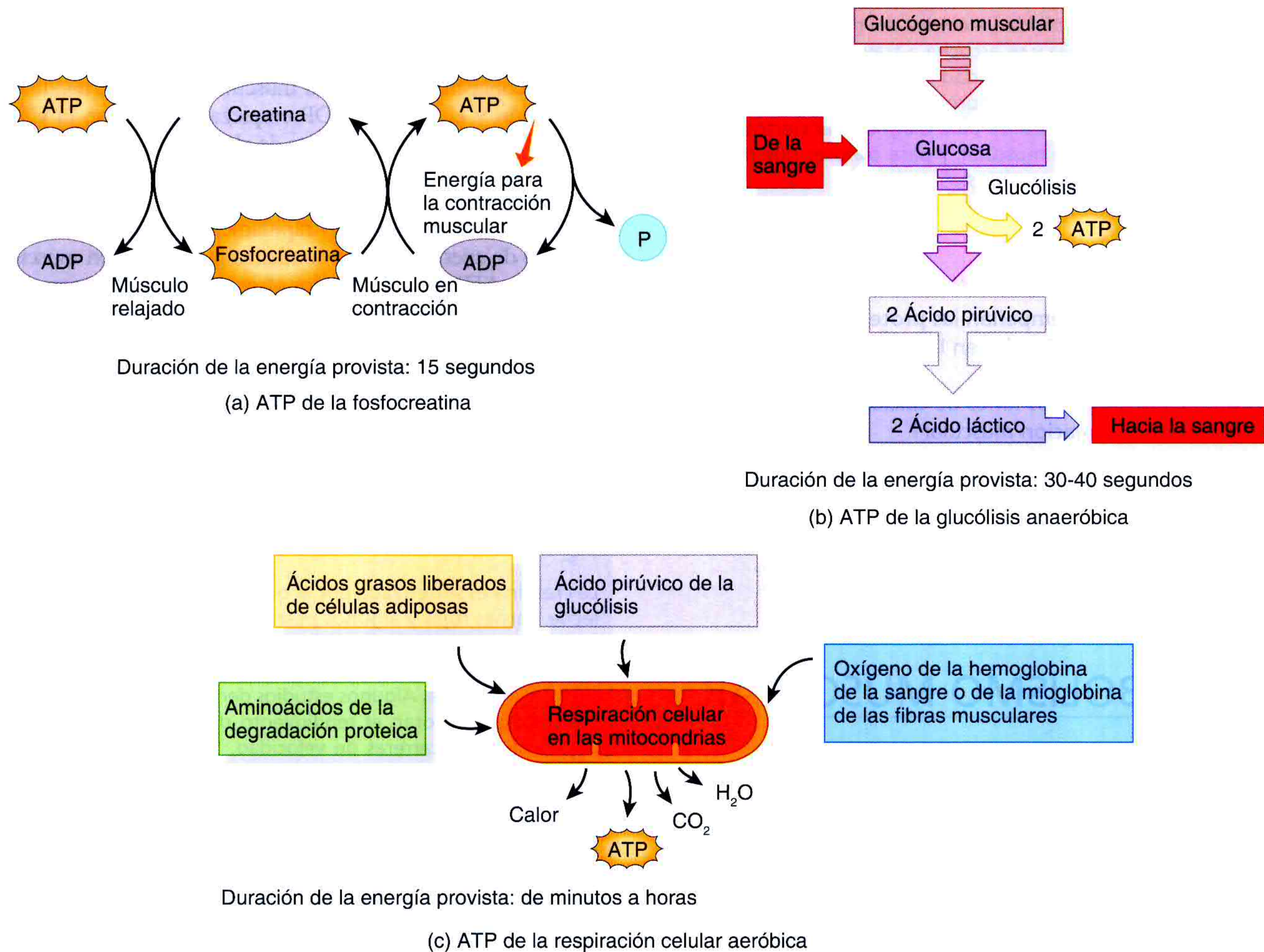
Respiración celular anaeróbica

La **respiración celular anaeróbica** consiste en una serie de reacciones que producen ATP, que no requieren oxígeno. Cuando continúa la actividad muscular y se agota la reserva de fosfocreatina de las fibras musculares, se cataboliza glucosa para generar ATP. La glucosa pasa con facilidad de la sangre a las fibras musculares en contracción por difusión facilitada y también es producida por la degradación de glucógeno dentro de las fibras musculares (Figura 10.11b). Después, una serie de reacciones conocidas como *glucólisis* degradan cada molécula de glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico. La glucólisis tiene lugar en el citosol y determina una ganancia neta de dos moléculas de ATP.

Generalmente, el ácido pirúvico formado mediante glucólisis ingresa en las mitocondrias, donde sufre una serie de reacciones que requieren oxígeno; es la respiración celular aeróbica (descrita a conti-

Figura 10.11 **Producción de ATP para la contracción muscular.** (a) La fosfocreatina, formada a partir del ATP cuando el músculo está relajado, transfiere un grupo fosfato de alta energía al ADP, lo que forma ATP, durante la contracción muscular. (b) La degradación de glucógeno muscular a glucosa y la producción de ácido pirúvico a partir de la glucosa mediante glucólisis produce ATP y ácido láctico. Como no se requiere oxígeno, ésta es una vía anaeróbica. (c) Dentro de las mitocondrias, se utiliza ácido pirúvico, ácidos grasos y aminoácidos para producir ATP mediante respiración celular aeróbica, una serie de reacciones que requieren oxígeno.

Durante un evento prolongado, como una maratón, la mayor parte del ATP es producido aeróbicamente.



¿En qué lugar del interior de una fibra del músculo esquelético se producen los eventos aquí mostrados?

nuación), que produce una gran cantidad de ATP. Sin embargo, durante períodos de ejercicio intenso, las fibras musculares esqueléticas no disponen de oxígeno suficiente. En este caso, reacciones anaeróbicas convierten la mayor parte del ácido pirúvico en ácido láctico, en el citosol. Alrededor del 80% del ácido láctico producido de esta manera sale de las fibras musculares esqueléticas por difusión e ingresa en la sangre. Las células hepáticas pueden volver a convertir en glucosa parte de este ácido láctico. Además de aportar nuevas moléculas de glucosa, esta conversión reduce la acidez de la sangre. La respiración celular anaeróbica puede aportar energía suficiente para –aproximadamente– 30 o 40 segundos de actividad muscular máxima.

Respiración celular aeróbica

Durante períodos de reposo o de ejercicio de leve a moderado, las fibras musculares esqueléticas disponen de una cantidad suficiente de oxígeno. En estos casos, el ATP utilizado para la actividad muscular se produce a partir de una serie de reacciones que requieren oxígeno; es la denominada **respiración celular aeróbica**. Durante este proce-

so, el ácido pirúvico ingresa en las mitocondrias, donde es completamente oxidado mediante reacciones que generan ATP, dióxido de carbono, agua y calor (Figura 10.11c). Si bien la respiración celular aeróbica es más lenta que la glucólisis, produce una cantidad mucho mayor de ATP. Una molécula de glucosa genera alrededor de 36 moléculas de ATP por cada respiración celular, pero sólo 2 moléculas de ATP por glucólisis anaeróbica.

El tejido muscular tiene dos fuentes de oxígeno: 1) oxígeno que difunde hacia las fibras musculares de la sangre y 2) oxígeno liberado por la mioglobina dentro de las fibras musculares. Tanto la mioglobina (hallada sólo en las fibras musculares) como la hemoglobina (presente sólo en los eritrocitos) son proteínas transportadoras de oxígeno. Se unen al oxígeno cuando éste es abundante y lo liberan cuando es escaso.

La respiración celular aeróbica aporta suficiente ATP para la actividad prolongada, siempre que haya oxígeno y nutrientes suficientes. Estos nutrientes son ácido pirúvico obtenido de la glucólisis de la glucosa, ácidos grasos provenientes de la degradación de los triglicéridos de las células adiposas y aminoácidos originados en la degradación de las proteínas. Durante actividades que duran más de 10 minutos, el sistema aeróbico aporta más del 90% del ATP necesario. Al final de un evento de resistencia, como una maratón, casi el 100% del ATP es producido por respiración celular aeróbica.

Fatiga muscular

La imposibilidad de un músculo de mantener la fuerza de contracción después de la actividad prolongada se denomina **fatiga muscular**. La fatiga o cansancio se debe, principalmente, a cambios en las fibras musculares. Aun antes de que sobrevenga fatiga muscular real, una persona puede sentirse cansada y tener deseos de abandonar la actividad; esta respuesta, denominada *fatiga central*, se debe a cambios del sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal). Si bien se desconoce su mecanismo exacto, quizá sea un mecanismo protector para que la persona detenga el ejercicio, antes de que sus músculos resulten dañados. Como se verá, ciertos tipos de fibras musculares esqueléticas se fatigan con más rapidez que otras.

Si bien todavía no se esclarecieron los mecanismos precisos que provocan fatiga muscular, se considera que contribuyen varios factores. Uno es la liberación inadecuada de iones de calcio del RS, que genera una declinación de la concentración del Ca^{2+} en el sarcoplasma. La depleción de fosfocreatina también se asocia con fatiga, pero sorprendentemente los niveles de ATP del músculo fatigado a menudo no son mucho más bajos que los del músculo en reposo. Otros factores que contribuyen a la fatiga muscular son el oxígeno insuficiente, la depleción de glucógeno y otros nutrientes, la acumulación de ácido láctico y ADP y el fracaso de los potenciales de acción de la neurona motora para liberar acetilcolina suficiente.

Consumo de oxígeno después del ejercicio

Durante períodos prolongados de contracción muscular, los aumentos de frecuencia respiratoria y flujo sanguíneo mejoran la oferta de oxígeno al tejido muscular. Después de que se detiene la contracción muscular, la respiración intensa continúa durante un momento, y el consumo de oxígeno se mantiene por encima del nivel de reposo. Según la intensidad del ejercicio, el período de recuperación puede ser de sólo algunos minutos o puede durar varias horas. El término **deuda de oxígeno** hace referencia al oxígeno agregado, por encima del consumo de oxígeno en reposo, que es utilizado por el organismo luego del ejercicio. Este oxígeno extra se utiliza para "devolver" o restablecer las condiciones metabólicas al nivel de reposo de tres maneras: 1) volviendo a convertir el ácido láctico en reservas del glucógeno hepático, 2) resintetizando fosfocreatina y ATP en las fibras musculares y 3) remplazando el oxígeno extraído de la mioglobina.

Los cambios metabólicos que se producen *durante el ejercicio* pueden explicar sólo parte del oxígeno adicional usado *después del ejercicio*. Sólo se resintetiza una pequeña cantidad de glucógeno a partir del ácido láctico. En cambio, la mayoría del glucógeno se sintetiza mucho más tarde a partir de carbohidratos de la dieta. Gran parte del ácido láctico que persiste después del ejercicio es convertido nuevamente a ácido pirúvico y se utiliza para la producción de ATP a través de la respiración celular aeróbica en el corazón, el hígado, los riñones y el músculo esquelético. El consumo de oxígeno después del ejercicio también es reforzado por cambios concurrentes. Primero, la temperatura corporal elevada después del ejercicio enérgico aumenta la velocidad de las reacciones químicas en todo el cuerpo. Las reacciones más veloces usan ATP con mayor rapidez, y se requiere más oxígeno para producir ATP. Segundo, el corazón y los músculos empleados en la respiración todavía están trabajando con mayor intensidad que en reposo y, por ende, consumen más ATP. Tercero, los procesos de reparación tisular se producen a un ritmo más veloz. Por estas razones, **consumo de oxígeno durante la recuperación** es una expresión más adecuada que deuda para el elevado consumo de oxígeno después del ejercicio.



PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. ¿Qué reacciones de producción de ATP son aeróbicas y cuáles son anaeróbicas?
12. ¿Qué fuentes aportan ATP durante una maratón?
13. ¿Qué factores contribuyen a la fatiga muscular?
14. ¿Por qué la expresión "consumo de oxígeno durante la recuperación" es más exacto que "deuda de oxígeno"?

10.5 CONTROL DE LA TENSIÓN MUSCULAR

OBJETIVOS

- Describir la estructura y función de una unidad motora y definir reclutamiento de unidades motoras.
- Explicar las fases de una contracción repentina.
- Describir cómo la frecuencia de estimulación afecta la tensión muscular y cómo se genera el tono muscular.
- Distinguir entre contracciones isotónicas e isométricas.

Un solo impulso nervioso de una neurona motora somática provoca un solo potencial de acción muscular en todas las fibras musculares esqueléticas con las que hace sinapsis. Los potenciales de acción siempre tienen la misma magnitud en una neurona o en una fibra muscular dada. En cambio, la fuerza de contracción de la fibra muscular sí varía: una fibra muscular puede producir una fuerza mucho mayor que la que resulta de un solo potencial de acción. La fuerza o tensión total que puede generar una fibra muscular depende, fundamentalmente, del ritmo al que llegan los impulsos nerviosos a la unión neuromuscular. El número de impulsos por segundo es la *frecuencia de estimulación*. La tensión máxima también es afectada por el grado de estiramiento antes de la contracción (véase la Figura 10.8) y por la disponibilidad de nutrientes y oxígeno. La tensión total que es capaz de generar un músculo entero depende de la cantidad de fibras musculares que se contraen en forma simultánea.

Unidades motoras

Aunque cada fibra muscular esquelética tiene sólo unas pocas uniones neuromusculares, el axón de una neurona motora somática se ramifica y forma uniones neuromusculares con muchas fibras diferentes. Una **unidad motora** consiste en una neurona motora somática y todas las fibras musculares esqueléticas que estimula (Figura 10.12). Una sola neurona motora somática entra en contacto con un promedio de 150 fibras musculares esqueléticas, y todas las fibras musculares de una unidad motora se contraen simultáneamente. Por lo general, las fibras musculares de una unidad motora se encuentran dispersas en todo el músculo en lugar de estar agrupadas.

Los músculos enteros que controlan movimientos precisos están formados por múltiples unidades motoras pequeñas. Por ejemplo, los músculos de la laringe que controlan la producción de la voz tienen tan solo dos o tres fibras musculares por unidad motora, y los músculos que controlan los movimientos oculares pueden tener de 10 a 20 fibras musculares por unidad motora. Por el contrario, los músculos esqueléticos responsables de los movimientos a gran escala y los movimientos potentes, como el bíceps braquial del brazo y el músculo gastrocnemio de la pantorrilla, tienen hasta 2 000-3 000 fibras musculares en algunas unidades motoras. Como todas las fibras musculares de una unidad motora se contraen y se relajan juntas, la fuerza total de la contracción depende, en parte, del tamaño de las unidades motoras y de la cantidad activada en un determinado momento.

Contracción aislada

Una **contracción aislada** es la contracción breve de todas las fibras musculares de una unidad motora, en respuesta a un potencial de acción único de su neurona motora. En el laboratorio, se puede provocar una contracción aislada mediante la estimulación eléctrica directa de una neurona motora o de sus fibras musculares. La Figura 10.13 presenta el registro de una contracción muscular, denominado **miograma**. Las contracciones aisladas de fibras de músculo esquelético duran de 20 a 200 mseg. Es un lapso muy prolongado, en comparación con la breve duración de 1-2 mseg‡ de un potencial de acción.

‡Un milisegundo (mseg) es 10^{-3} segundo (0,001 seg).

Obsérvese que hay una breve demora entre la aplicación del estímulo (tiempo cero en el gráfico) y el comienzo de la contracción. La demora, que es de alrededor de 2 mseg, se denomina **período latente**. Durante el período latente, el potencial de acción muscular barre el sarcolema, y se liberan iones de calcio del retículo sarcoplasmático. La segunda fase, el **período de contracción**, persiste 10-100 mseg. Durante este período, el Ca^{2+} se une a la troponina, quedan expuestos los sitios de unión a miosina de la actina y se forman los puentes cruzados. La fibra muscular desarrolla la tensión máxima. Durante la tercera fase, el **período de relajación**, que también dura 10-100 mseg, el Ca^{2+} reingresa por transporte activo en el retículo sarcomplasmático, la tropomiosina cubre los sitios de unión a la miosina, las cabezas de miosina se desacoplan de la actina y disminuye la tensión de la fibra muscular. La duración real de estos períodos depende del tipo de fibra muscular esquelética. Algunas fibras, como las fibras de contracción rápida que mueven los ojos (descritas en breve), tienen períodos de contracción de tan solo 10 mseg y períodos de relajación igualmente cortos. Otras, como las fibras de contracción lenta que mueven las piernas, presentan períodos de contracción y relajación de alrededor de 100 mseg cada uno.

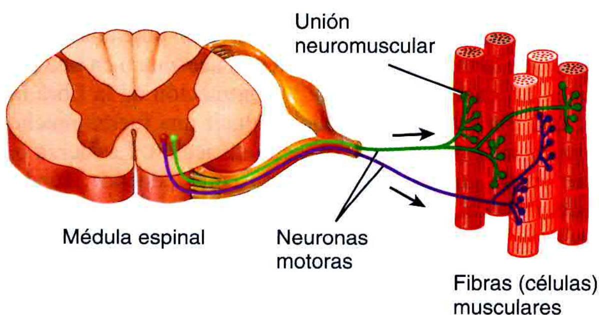
Si se aplican dos estímulos, uno inmediatamente después de otro, el músculo responderá al primer estímulo, pero no al segundo. Cuando una fibra muscular recibe suficiente estimulación para contraerse, pierde transitoriamente su excitabilidad y no puede responder durante un tiempo. El período de pérdida de excitabilidad, denominado **período refractario**, es una característica de todas las células musculares y nerviosas. La duración del período refractario varía según el músculo involucrado. El músculo esquelético tiene un período refractario corto de alrededor de 5 mseg; el músculo cardíaco tiene un período refractario más prolongado de alrededor de 300 mseg.

Frecuencia de estimulación

Cuando se produce un segundo estímulo después de finalizado el período refractario del primer estímulo, pero antes de que la fibra de músculo esquelético se haya relajado, la segunda contracción será más intensa que la primera (Figura 10.14b). Este fenómeno, en el que los estímulos que llegan en diferentes momentos causan contracciones más grandes, se denomina **suma de ondas**. Cuando una fibra de

Figura 10.12 Unidades motoras. Se muestran dos neuronas motoras somáticas (una púrpura y una verde), cada una de las cuales inerva las fibras musculares de su unidad motora.

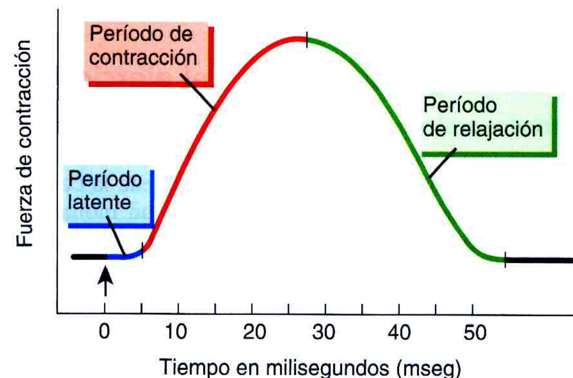
Una unidad motora consiste en una neurona motora somática más todas las fibras musculares que estimula.



¿Cuál es el efecto del tamaño de una unidad motora sobre su fuerza de contracción? (Asuma que cada fibra muscular puede generar aproximadamente el mismo grado de tensión).

Figura 10.13 Miograma de una contracción aislada. La flecha indica el momento en el que se produjo el estímulo.

Un miograma es un registro de una contracción muscular.

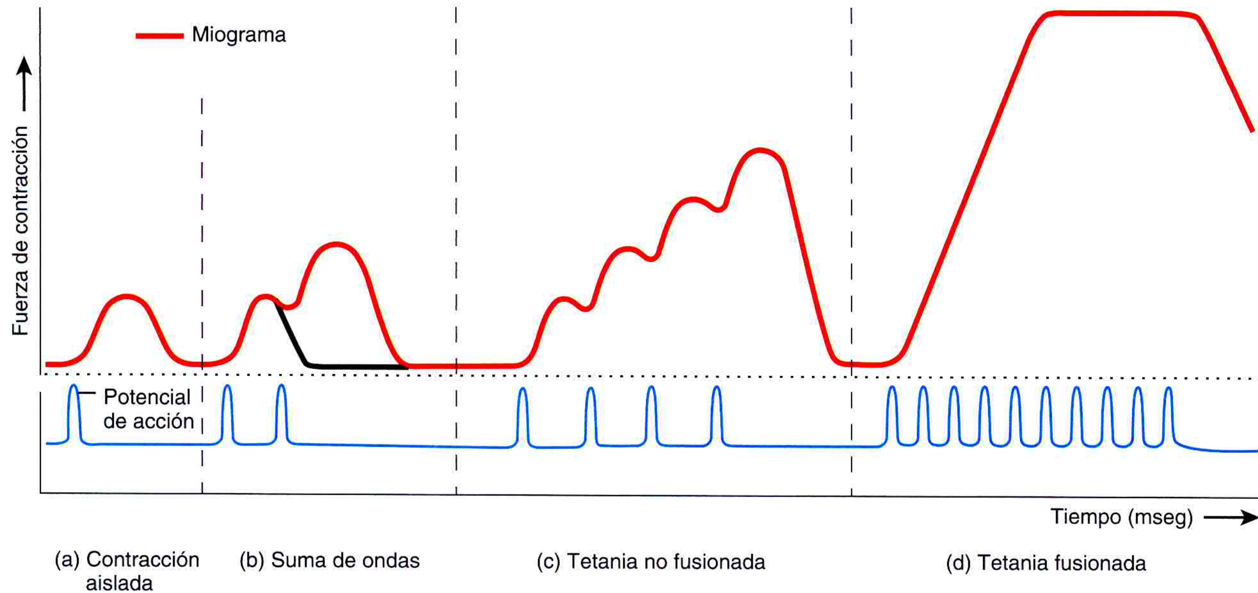


¿Qué eventos tienen lugar durante el período latente?

Figura 10.14 **Miogramas que muestran los efectos de diferentes frecuencias de estimulación.** (a) Contracción aislada. (b) Cuando hay un segundo estímulo antes de que la fibra muscular se haya relajado, la segunda contracción es más intensa que la primera, un fenómeno denominado suma de ondas. (La línea sólida negra indica la fuerza de contracción esperada en una contracción aislada). (c) La tetania no fusionada provoca una curva irregular, debido a la relajación parcial de la fibra muscular entre los estímulos. (d) En la tetania fusionada, que se produce con una frecuencia de 80-100 estímulos por segundo, la línea del miograma, al igual que la fuerza de contracción, es estable y sostenida.



Debido a la suma de ondas, la tensión generada durante una contracción sostenida es mayor que la generada por una contracción aislada.



En la parte b, ¿la fuerza máxima de la segunda contracción sería mayor o menor si el segundo estímulo se aplicara unos pocos milisegundos más tarde?

músculo esquelético es estimulada a una frecuencia de 20-30 veces por segundo, sólo se puede relajar parcialmente entre los estímulos. El resultado es una contracción sostenida, pero oscilante denominada **tetania no fusionada (incompleta)** (*tétan-*, rígido, tenso; Figura 10.14c). Cuando una fibra de músculo esquelético es estimulada a una frecuencia superior a 80-100 veces por segundo, no se relaja en absoluto. La consecuencia es la **tetania fusionada (completa)**, una contracción sostenida en la que no se pueden detectar contracciones individuales (Figura 10.14d).

La suma de ondas y ambas clases de tetania se producen cuando se libera Ca^{2+} adicional del retículo sarcoplasmático por estímulos consecutivos, mientras los niveles de Ca^{2+} del sarcoplasma todavía son altos debido al primer estímulo. Dado el aumento del nivel de Ca^{2+}, la tensión máxima generada durante la tetania fusionada es de 5 a 10 veces mayor que la tensión máxima generada durante una sola contracción. Aun así, las contracciones musculares voluntarias sostenidas, suaves, se logran, principalmente, por tetania no fusionada asincrónica en diferentes unidades motoras.

El estiramiento de los componentes elásticos, como tendones y tejido conectivo que rodea las fibras musculares, también incide en la suma de ondas. En el transcurso de esta sumatoria de ondas, los componentes elásticos no tienen mucho tiempo para recuperar su longitud inicial entre las contracciones; por lo tanto, permanecen tensos. Mientras se encuentran en este estado, los componentes elásticos no requieren mucho estiramiento antes del comienzo de la siguiente contracción muscular. La combinación de la tensión de los componentes elásticos y el estado de contracción parcial de los filamentos permite que la fuerza de otra contracción supere la de la anterior.

Reclutamiento de unidades motoras

El proceso por el que aumenta el número de unidades motoras activas se denomina **reclutamiento de unidades motoras**. Generalmente, el estímulo para la contracción de las distintas unidades motoras de todo un músculo no es simultáneo. Mientras algunas unidades motoras se están contrayendo, otras están relajadas. Este patrón de actividad de las unidades motoras retrasa la fatiga muscular y permite sostener la contracción de todo un músculo durante períodos prolongados. Primero, se reclutan las unidades motoras más débiles, y se agregan unidades motoras progresivamente más fuertes, si la tarea requiere más fuerza muscular.

El reclutamiento es un factor que provoca movimientos suaves, en lugar de una serie de sacudidas. Como ya se mencionó, la cantidad de fibras musculares inervadas por una neurona motora es muy variable. Los movimientos precisos dependen de pequeños cambios de la contracción muscular. En consecuencia, los músculos pequeños que producen movimientos precisos están compuestos por unidades motoras pequeñas. Por esta razón, cuando se recluta o deja de utilizarse una unidad motora, sólo se producen pequeños cambios de la tensión muscular. Por el contrario, las unidades motoras grandes se activan cuando se requiere un alto grado de tensión y la precisión es menos importante.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Entrenamiento aeróbico frente a entrenamiento de fuerza

Las actividades repetitivas regulares, como el trote o la danza aeróbica, aumentan el aporte de sangre rica en oxígeno a los músculos esqueléticos para la respiración celular aeróbica. En cambio, las actividades como el levantamiento de pesas dependen de la producción anaeróbica de ATP a través de la glucólisis. Estas actividades anaeróbicas estimulan la síntesis de proteínas musculares y causan, con el tiempo, aumento de la masa muscular (hipertrofia muscular). Los deportistas que realizan entrenamiento anaeróbico deben tener una dieta que incluya una cantidad adecuada de proteínas. Esta ingesta de proteínas permitirá que el organismo sintetice proteínas musculares y aumente la masa muscular. Por lo tanto, el entrenamiento aeróbico aumenta la resistencia para actividades prolongadas, mientras que el entrenamiento anaeróbico aumenta la fuerza muscular para proezas a corto plazo. El **entrenamiento de intervalos** es un esquema de trabajo que incorpora ambos tipos de ejercicio: por ejemplo, alternar carrera de velocidad con trote.

Tono muscular

Aun en reposo, un músculo esquelético presenta **tono muscular** (*tónos*-, tensión), un ligero grado de tirantez o tensión del músculo debido a contracciones débiles e involuntarias de sus unidades motoras. Recuerde que el músculo esquelético se contrae sólo después de ser activado por la acetilcolina liberada por impulsos nerviosos de sus neuronas motoras. Por consiguiente, el tono muscular depende de neuronas del encéfalo y la médula espinal que excitan las neuronas motoras del músculo. Cuando las neuronas motoras que inervan un músculo esquelético están dañadas o cortadas éste se vuelve **flácido**, un estado de debilidad en el que se pierde el tono muscular. Para mantener el tono muscular, pequeños grupos de unidades motoras están alternativamente activas e inactivas con un patrón de cambio constante. El tono muscular mantiene firmes los músculos esqueléticos, pero no genera la fuerza suficiente como para provocar movimiento. Por ejemplo, durante la vigilia, los músculos de la región cervical posterior presentan contracción tónica normal, mantienen erguida la cabeza e impiden que caiga hacia adelante sobre el tórax. El tono muscular también es importante en el tejido muscular liso, como el del tubo digestivo, donde las paredes de los órganos mantienen una presión constante sobre su contenido. El tono de las fibras del músculo liso de las paredes vasculares desempeña un papel crucial para mantener la tensión arterial.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hipotonía e hipertonía

Hipotonía (*hipo*-, por debajo) hace referencia a la disminución o a la pérdida del tono muscular. Se dice que estos músculos están flácidos. Los músculos flácidos son blandos y se observan aplanados, en lugar de redondeados. Ciertos trastornos del sistema nervioso y alteraciones del equilibrio electrolítico (especialmente sodio, calcio y, en menor medida, magnesio) pueden provocar **parálisis flácida**, que se caracteriza por pérdida del tono muscular, abolición o disminución de los reflejos tendinosos, además de atrofia (consunción) y degeneración de los músculos.

Hipertonía (*hiper*-, por encima) hace referencia al aumento del tono muscular, que se manifiesta de dos maneras: espasticidad o rigidez. La **espasticidad** se caracteriza por aumento del tono muscular (rigidez) asociado con hiperreflexia tendinosa y reflejos patológicos (p. ej., signo de Babinski, en el que el dedo gordo del pie se extiende, con o sin separación de los otros dedos al tocar con suavidad el borde externo de la planta). Ciertos trastornos del sistema nervioso y alteraciones electrolíticas, como las mencionadas anteriormente, pueden causar **parálisis espástica**, parálisis parcial en la que los músculos presentan espasticidad. La **rigidez** se define como un aumento del tono muscular sin compromiso de los reflejos, como se observa en el tétanos, que es una enfermedad causada por una bacteria, *Clostridium tetani*, que ingresa en el cuerpo a través de heridas expuestas. Provoca rigidez muscular y espasmos que pueden dificultar la respiración, lo que puede hacerlo potencialmente fatal. La bacteria produce una toxina que interfiere con los nervios que controlan los músculos. Los primeros signos suelen ser espasmos y rigidez de los músculos de la cara y los maxilares.

Contracciones isotónicas e isométricas

Las contracciones musculares pueden ser isotónicas o isométricas. En una **contracción isotónica** (*iso*-, igual; *-tónico*, tensión), la *tensión* (fuerza de contracción) desarrollada por el músculo se mantiene casi constante mientras el músculo modifica su longitud. Las contracciones isotónicas son las que se requieren para los movimientos corporales y para trasladar objetos. Los dos tipos de contracciones isotónicas son concéntrico y excéntrico. En una **contracción isotónica concéntrica**, si la tensión generada es suficientemente grande como para superar la resistencia del objeto que va a ser movido, el músculo se acorta y tracciona de otra estructura, por ejemplo un tendón, para producir movimiento y reducir el ángulo en una articulación. Levantar un libro de la mesa implica contracciones isotónicas concéntricas del músculo bíceps braquial del brazo (Figura 10.15a). En cambio, cuando se vuelve a apoyar el libro sobre la mesa, el bíceps previamente acortado se alarga de manera controlada mientras continúa contrayéndose. Cuando la longitud de un músculo aumenta durante una contracción, ésta es una **contracción isotónica excéntrica** (Figura 10.15b). Durante una contracción excéntrica, la tensión ejercida por los puentes cruzados de miosina resiste el movimiento de una carga (en este caso, el libro) y enlentece el proceso de alargamiento. Por razones que no se conocen bien, las contracciones isotónicas excéntricas repetidas (p. ej., caminar cuesta abajo) provocan más daño muscular y más dolor muscular de aparición tardía que las contracciones isotónicas concéntricas.

En una **contracción isométrica** (*metro*-, medida o longitud), la tensión generada no es suficiente para superar la resistencia del objeto a mover, y el músculo no modifica su longitud. Un ejemplo sería sostener un libro con el brazo extendido (Figura 10.15c). Estas contracciones son importantes para mantener la postura y sostener objetos en una posición fija. Si bien las contracciones isométricas no producen movimiento corporal, aun así gastan energía. El libro arrastra el brazo hacia abajo, lo que estira los músculos del hombro y del brazo. La contracción isométrica de estos músculos contrarresta el estiramiento. Las contracciones isométricas son importantes porque estabilizan algunas articulaciones mientras otras se mueven. La mayoría de las actividades incluyen contracciones, tanto isotónicas como isométricas.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

15. ¿Cómo se relaciona el tamaño de las unidades motoras con el grado de control muscular que permiten?
16. ¿En qué consiste el reclutamiento de unidades motoras?
17. ¿Por qué es importante el tono muscular?
18. Defina cada uno de los siguientes términos: contracción isotónica concéntrica, contracción isotónica excéntrica y contracción isométrica.